Beiträge

zur

pathologischen Anatomie

des

Tetanus

und einiger

anderen Krankheiten des Nervensystems.



Von

Dr. HERMANN DEMME

in Bern.



Mit einer Tafel Abbildungen.

LEIPZIG und HEIDELBERG.

C. F. Winter'sche Verlagsbuchhandlung.

1859.

S.

Beiträge

zur

pathologischen Anatomie

des

Tetanus

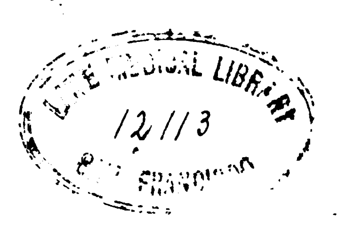
und einiger

anderen Krankheiten des Nervensystems.

Von

Dr. HERMANN DEMME

in Bern.





Mit einer Tafel Abbildungen.

LEIPZIG und HEIDELBERG.

C. F. Winter'sche Verlagsbuchhandlung.

1859.

S

Haller'sche Buchdruckerei (B. F. Haller) in Bern. — 1859.

Seinem geliebten Vater

Dr. Hermann Demme

Professor der Chirurgie und Director der chirurg. Klinik an der Universität Bern,

in kindlicher Liebe und Verehrung

Der Verfasser.

Vorwort.

Der wesentliche Inhalt des vorliegenden Werkchens wurde bereits in meiner Inauguraldissertation und in der «Schweiz. Monatschrift für pract. Medicin» vor Kurzem abgedruckt. Von den verschiedensten Seiten wurde ich aufgefordert, die dort niedergelegten Beobachtungen auch einem weitern Leserkreise zugänglich zu machen.

Im Hinblick auf das wissenschaftliche Interesse des Gegenstandes und auf die bedeutende Tragweite, welche derselbe für die practisch-therapeutische Auffassung einer Reihe bisher noch völlig räthselhafter Krankheitsprocesse des Nervensystems hat, entschloss ich mich dazu.

Indem ich nun hiermit meine Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Tetanus und einiger anderen Krankheiten des Nervensystems mit mehreren wesentlichen Zusätzen und Ergänzungen einem grössern ärztlichen Publikum vorlege, wage ich zu hoffen, es werden dieselben die gleiche nachsichtsvolle und freundliche Aufnahme finden, welche frühern Arbeiten von mir so unverdient zu Theil wurde.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

Einleitung.

Bekanntlich hat die pathologische Anatomie, welche in den lezten Jahrzehnten ihre Fackel in so manches Dunkel der Pathologie erfolgreich und bedeutungsvoll leuchten liess, in dem wichtigen Gebiete der Nervenkrankheiten bis in die jüngste Zeit noch wenig Aufschlüsse zu geben vermocht. Bei der Mehrzahl der acut entstandenen nervösen Zustände (bei vielen Lähmungen, Hyperästhesien, clonischen und tonischen Krämpfen etc.) waren die Ergebnisse der Section vollkommen negativ. Bei chronischen Nervenleiden schien es oft unmöglich, Antecedens, Consequenz und Accedens gehörig voneinander zu unterscheiden.

Zu jenen Krankheiten des Nervensystems, deren anatomische Verhältnisse bis jetzt vollkommen räthselhaft geblieben sind, gehört auch der Tetanus. Zwar hat dieser Process von jeher das Interesse des Arztes in hohem Grade in Anspruch genommen, und es fehlt auch nicht an einer umfangreichen Literatur über diesen Gegenstand. Die Ansichten der verschiedenen Forscher über das anatomische Wesen des Starrkrampfes erscheinen aber so wenig übereinstimmend, dass man nur die Ueberzeugung gewinnen kann, die pathologische Anatomie des Tetanus sei von einem befriedigenden Abschluss noch sehr weit entfernt.

Theils zur Bestätigung dieses Ausspruches, theils um mich bei der Darstellung der Entdeckungen Rokitansky's und meiner eigenen Untersuchungsergebnisse, welche zunächst den Gegenstand dieser Abhandlung bilden soll, darauf beziehen zu können, will ich die vorzüglichsten anatomischen Resultate der bisherigen Forschung über den Tetanus hier übersichtlich zusammenstellen, ohne jedoch auf Vollständigkeit dabei Anspruch machen zu dürfen.

Die verhältnissmässig constantesten und auffallendsten anatomischen Resultate schien der Tetanus der Neugebornen zu ergeben. Schon Billaud[1] und Olivier sahen bei einer grossen Reihe tetanischer Neugeborner constant Blutergüsse in dem Sack der Arachnoidea und im Rückenmarke selbst. Den gleichen Befund hat Finckh[2] in 20 Fällen constatirt. Bednars[3] Uebersicht über 33 Sectionen tetanischer Kinder ergibt acht Mal Hyperämie des Gehirns, sechs Mal allgemeine Anämie, fünf Mal seröse Infiltration der Gehirnhäute, drei Mal Hyperämie der Rückenmarkshäute, drei Mal Blutextravasate im Sack der Arachnoidea, zwei Mal Apoplexia meningea an der Gehirnbasis, ein Mal seröse Infiltration der Rückenmarkshäute. Thomson[4] hob eine exquisite pergamentartige Trockenheit der Arachnoidea des Rückenmarks und Gehirns als Ergebniss mehrerer Leichenuntersuchungen hervor. Günsburg[5] fand die Markmasse des Gehirns und Rückenmarks meist nicht sehr blutreich. Exsudation der Pia war gewöhnlich vorhanden; ebenso ein flüshiges Exsudat im Ependyma. Er berichtet von einem Falle, wo sich dasselbe bis zum Hydrocephalus ventriculorum gesteigert hatte. Auch fand er das Ependyma mehrfach verdickt. D'Outrepont sah in sechs Fällen

---

[1] Billaud, traité des enfants nouveau-nés et à la mamelle. 1828.

[2] Finckh, über den sporad. Krampf der Neugebornen. Stuttgart 1835.

[3] Bednar, Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. 2 Thle. 1851.

[4] Thomson, Edingb. med. and surg journal. Vol. XVIII. p. 41.

[5] Günsburg, Beitrag zur chirur. Pathologie. Dessen Zeitschrift, 1850. 1, 6.

eine eigentliche Entzündung des Rückenmarkes. In der neueren Zeit schienen Entzündungen der Nabelarterien für den *Tetanus neonatorum* Bedeutung zu bekommen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen hier die Arbeiten von Schöller[1]) und Levi[2]). Früher hatte Colles[3]) auf Bauchfellentzündungen in der Umgebung der Umbilicalgefässe hingewiesen, was aber von Labatt und Thomson bekämpft wurde. Weit weniger auffallend waren im Durchschnitte die Resultate, welche man bei dem Wundstarrkrampf aufzufinden vermochte. Auch hier wurden jedoch bisweilen sehr deutliche *anatomische Veränderungen* nachgewiesen. Ihr Vorkommen wurde leider oft zu früh als ein constantes verallgemeinert. — Die ziemlich seltenen Fälle, wo an dem Sitze der Verwundung fremde Körper in den Nerven selbst eingedrungen, hier stecken geblieben waren (Fälle von Dupuytren[4]), Beclard, etc.), und eine fortlaufende Entzündung in den Nerven verursacht hatten, sind hinlänglich bekannt. Die meiste Berühmtheit haben die Untersuchungen von Curling[5]) und Froriep[6]) erlangt. Diese Forscher fanden die von den zermalmten oder gerissenen Wunden ausgehenden *Nerven stets entzündlich verändert.* Froriep sah in sieben Fällen knotige Anschwellungen und Röthung, welche mit unveränderten Stellen abwechselnd sich in Form von Inseln bis zum Rückenmarke selbst forterstreckten. Aehnliche Fälle hat früher schon Lepelletier[7]) beobachtet und im Jahre 1826 der Pariser Akademie mitgetheilt. Auch er sah die von der Verwundungsstelle entstehende Entzündung bis auf die Rückenmarkshäute fortlaufen.

---

[1]) Schöller, in der Zeitschrift für Geburtskunde von Busch, d'Outrepont und Ritgen. Band V., Seite 477.

[2]) Levi, ibidem. Band VII.

[3]) Colles, Dublin hosp. reports. Vol. I., page 285.

[4]) Dupuytren, traité théor. et prat. des blessures par armes de guerre. Page 57.

[5]) Curling, a treatise on Tetanus. London 1836, p. 73.

[6]) Froriep, neue Notizen. 1837. Bd. 1 Nr. 1.

[7]) Lepelletier, Revue médicale. 1827. Tome IV, page 183.

Ausser den hier aufgeführten Fällen hat in neuester Zeit Friedrich[1]) eine Reihe von Untersuchungen zusammengestellt, welche eine fortlaufende Entzündung der Nerven zu beweisen suchen. Zu denjenigen, welche sich am bestimmtesten dahin aussprechen, dass das Wesen des Tetanus in einer *Entzündung der Med. spinal.* zu suchen sei, gehören Brera[2]), Cavellino[3]), Hanke[4]), Stafford[5]), Zuffi[6]). Und zwar sollte dies namentlich beim Tetanus rheumaticus seine Geltung haben. Auch Chelius[7]) fand besonders in einem Falle die auffallendsten Zeichen der Entzündung in der Medulla spinalis, und diese selbst im Umfange eines Zolles in eine breiige Masse aufgelöst. Aehnliches bestätigt Pauli[8]). Die Fälle von Tscharner[9]) und Professor Vogt[10]) zeigen zwar ebenfalls eine *bedeutende Blutinjection der Medulla spinalis*, welche aber beim Fehlen anderer wesentlicher Zeichen nichts für die Existenz eines Entzündungsprocesses beweisen konnte.

Eine *Blutanhäufung im Rückenmarke* wurde auch von Henoch[11]), Clemens[12]) und Kühn[13]) ziemlich constant angetroffen. Zu erwähnen ist noch, dass Swan, Carron de Villars, Aronssohn[14]) und Andral bei Tetanischen wiederholt eine Entzündung der Ganglia semilunaria beobachtet haben.

---

1) Friedrich, Dissert. de Tetano traum. Berol. 1857.
2) Brera, vergl. bei Siegert „Med. therap. Wörterbuch," S. 692.
3) Cavellino, ibidem.
4) Hanke, Rust Magazin, Band 53 Heft 1.
5) Stafford. Lond. gaz. April 1845.
6) Zuffi, Gaz. med. ital. Lomb. 1851, 5.
7) Chelius, Handb. der Chirur. 8te Aufl. Heidelberg 1857. Band 1. Abth. 1. S. 442.
8) Pauli, Artikel „Tetanus" in Schmidt's Encyclop. Band VI.
9) v. Tscharner, über den Tetanus. Bern 1841.
10) Vogt, Beobacht. und Bemerk. über den Tetanus. Schw. Zeitschr. für Med., Chirurg. und Geburtshülfe. 1845. Seite 135.
11) Henoch, Beiträge zur Pathol. des Tetanus rheum. Caspers Wochenschrift 1843. Nr. 50.
12) Clemens, deutsche Klinik. 1850. Nr. 46.
13) Kühn, Dissert. Leipzig 1854.
14) Lobstein, de nervi. sympath. fabrica, usu et morbis. P. 152.

Eine Sammlung aller möglicher Sectionsresultate hat neuerdings Jules Gimelle [1]) in einer Monographie des Tetanus veröffentlicht, welche von der *Société de Médecine* zu Brüssel und von der Pariser Akademie gekrönt wurde. Der Verfasser kommt hier ebenfalls zu dem Resultate, dass der Starrkrampf seine nächste Ursache in der *Entzündung und Erweichung (?) des Rückenmarks* oder in *Hyperämie und Entzündung der Rückenmarkshäute* habe. Henri Hobart [2]) schliesst sich in einer sehr interessanten Abhandlung über Wesen und Pathologie des Tetanus den Theorien von Copland (Dictionary of medecine) an. Er glaubt, dass der Starrkrampf das eine Mal eine *einfache Reflexerscheinung*, das andere Mal eine Folge von *Entzündung* oder *Congestion der Medulla oblongata* oder *spinalis und ihrer Häute sei.*

Wenn auch eine genauere Kritik der bisher veröffentlichten Sectionsresultate klar und deutlich zeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle zu wenig zwischen ursächlichen und concomitirenden Erscheinungen unterschieden wurde; wenn auch viele Veränderungen, welche bisher in der pathologischen Anatomie des Tetanus eine Rolle spielten, entweder eine *Folge der Todesart* (Asphyxie, Apoplexie) oder einfache *Leichenerscheinungen* gewesen sein dürften, so sind doch die häufigen Nachweise von *Entzündung und Hyperämie* von Wichtigkeit für uns. Ich werde Gelegenheit haben, bei der genetischen Erklärung der nun zu schildernden Bindegewebserkrankung mich wiederholt auf die hier mitgetheilten Thatsachen zu beziehen. Schliesslich erwähne ich noch die Versuche von Beck, Tscharner etc., den Tetanus nach seinen verschiedenen Ursachen in einen apoplektischen und venösen, in einen Tetanus bei Myelomalacie, bei Tuberkel des Rückenmarkcanals, einen Tetanus bei primärer und secundärer Meningitis spinalis, bei Spina bifida, Hydrorhachis etc. etc., einzutheilen.

---

[1]) J. Gimelle, „du Tetanus." Journal de Bruxelles. Janvier—Juin 1857.

[2]) Henry Hobart, Dublin journal. 1857.

Diess ist im Wesentlichen der Kreis, in welchem sich die Ansichten über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse beim Tetanus *vor den Arbeiten Rokitansky's* bewegten. *Mit seiner Lehre von den Bindegewebswucherungen im Nervensystem ist auch die pathologische Anatomie des Tetanus und mancher andern Nervenkrankheit in ein neues Stadium getreten.* Trotz einer so hohen Bedeutung scheinen mir die Untersuchungen Rokitansky's bisher doch noch keineswegs diejenige Würdigung erfahren zu haben, die ihnen mit Recht gebührt. Theils aus diesem Grunde, theils um in der folgenden Darstellung Wiederholung zu vermeiden, will ich hier vor Allem eine möglichst vollständige und übersichtliche Beschreibung « von dem Verhalten der Bindegewebswucherung im Allgemeinen » folgen lassen. Und zwar werde ich dabei vorzugsweise auf die Untersuchungen von Rokitansky Bezug nehmen, da sie die Grundlage und den Ausgangspunkt für alle weitern Forschungen über diesen Gegenstand bilden müssen [1].

Ueber das Verhalten der Bindegewebswucherungen des Nervensystems im Allgemeinen.

Um das Wesen der sogenannten Bindegewebswucherungen richtiger verstehen zu können, ist es unumgänglich nothwendig, sich von dem *Verhalten des Bindegewebes im normalen Zustande des Centralnervensystems* eine vollkommen klare Vorstellung zu machen, wesshalb ich mir erlaube, hierüber einige Bemerkungen vorauszuschicken.

---

[1] Obschon Rokitansky bereits in seinem Lehrbuch der pathol. Anatomie (Band II, S. 35, 463 und besonders 488) auf die in Rede stehende Krankheitsform aufmerksam gemacht hat, so finden doch diese Verhältnisse erst in seinem Vortrag „über die Bindegewebswucherungen im Nervensystem" (24. Juli 1856) eine genauere Zusammenstellung. Es ist dieselbe als Vorläufer einer noch umfassendern Bearbeitung des Gegenstandes seither (Wien 1857) im Separatabdruck erschienen.

Die Thatsache, dass dem sog. Perineurium, das wir an den peripherischen Nerven kennen, auch im centralen Nervensystem gewisse Theile entsprechen, ist erst durch die neueren Untersuchungen festgestellt. Und selbst jetzt noch gibt es zwei Lager unter den Histologen, deren Ansichten hierüber sich schroff entgegenstehen. Die Einen nämlich behaupten, dass im centralen Nervensystem, namentlich im Rückenmarke, gar kein Bindegewebe vorkomme, während die Andern überall Bindegewebe finden, und z. B. so weit gehen, zu erklären, «das Rückenmark bestehe zu zwei Drittheilen aus diesem Gewebe.» Welche Rolle das Bindegewebe bei den Nervenuntersuchungen in Dorpat spielt, darf ich als hinlänglich bekannt voraussetzen [1]. Denen, welche immer noch nicht an eine Zwischensubstanz im Gesirn und Rückenmark glauben wollen, muss bemerkt werden, dass sie freilich nicht den Maasstab der peripherischen Umhüllungssubstanz mitbringen dürfen. Statt eines Neurilems treffen wir hier eine äusserst zarte, weiche, leicht granulirte Masse, welche unter normalen Verhältnissen nur sehr spärlich eingelagert ist, und welche früher als nervös betrachtet wurde. Eigentliche Bindegewebszellen habe ich bisher, trotz der verschiedensten Reagentien, noch nicht darin entdecken können. Während das Studium dieser Substanz [2] an den meisten Stellen des Gehirns und Rückenmarks ausserordentlich erschwert ist, gibt es gewisse Stellen, wo sich ihre anatomischen Verhältnisse deutlicher verfolgen lassen. Hierhin gehört namentlich das *Ependyma* der Gehirnventrikel, das man früher als selbstständige Haut aufzufassen suchte, bei dessen genauerer Untersuchung es sich aber herausstellt, dass wir hier nur eine grössere Verselbstständigung der erwähnten Bindemasse, oder die über die Nervenelemente hinausragende Zwischensubstanz vor uns haben. Die Bindegewebe finden sich in der grauen Substanz deutlicher ausgesprochen, als in der weissen, wo sie leicht gänzlich übersehen werden.

---

[1] Exempla sunt odiosa.
[2] Virchow nennt dieselbe bekanntlich Neuroglia (Nervenkitt).

An diese Substanz (Neuroglia) knüpft sich die Erkrankung, welche als « *Bindegewebswucherung* » jetzt näher beschrieben werden soll.

Schon vor Jahren hatte Rokitansky (l. c.) einen pathologischen Zustand der *Medulla spinalis* beobachtet, welcher sich durch eine graue, zähflüssige, das Mark auseinander drängende und zertrümmernde Substanz characterisirte. Auffallend war dabei eine *ungewöhnliche Turgescenz des Markes und ein Ueberwallen desselben auf dem Querschnitt.* Das Mark hatte seine reine, monotone Farbe eingebüsst, und stellte eine durch weisse Streifen unterbrochene, granulirte Masse dar. Die « graue Substanz » war blass-röthlich, fahl, unter das Niveau des Markes eingesunken. Genaue *mikroskopische Untersuchungen* führten bald zu dem Resultate, dass dieses in die Textur des Rückenmarkes eingelagerte Gebilde kein heterologes, neues Erzeugniss, sondern nur die *Wucherung des in den Nervencentren unter normalen Verhältnissen spärlich eingeschalteten Bindegewebes sei.*

Rokitansky konnte sich bald überzeugen, dass diese Erkrankung sehr häufig angetroffen wird, und dass sie nicht nur bei den Atrophien und Hypertrophien des Gehirns und Rückenmarks eine bedeutsame Rolle spielt, sondern gerade bei einer grossen Zahl der Neurosen, welche man bisher zum Theil noch functionell oder dynamisch aufgefasst hatte, *das wesentliche anatomische Element liefert.*

Bei seinen fortgesetzten Untersuchungen fand Rokitansky, dass die Bindegewebswucherungen im Marke einzelne mehr oder weniger umschriebene Stellen bilden, oder dasselbe gleichförmig und diffus durchdringen können. Im *Rückenmark* stiess er häufiger auf Wucherungen der Bindegewebsubstanz als im Gehirn, und er sah dieselbe dort zuweilen bis zur völligen Substitution der Markgebilde gehn. Die graue Substanz war im Gehirne vor Allem als Gehirnrinde, und zwar besonders auf der Convexität der Hemisphären, erkrankt. In Form von einzelnen oder mehrfachen Herden traf Rokitansky die Bindegewebswucherung in den *Sehhügeln*, in den *Pedunculis*, im *Marklager des Kleinhirns*, im

Hirnknoten, in der *Med. oblong.* Er erkannte in dieser Erkrankung der Bindesubstanz das eigentliche Wesen der *Sclerose* und der *Retraction der Markgebilde.* Im Rückenmarke beobachtete er die fraglichen Veränderungen bald *primär*, bald *secundär.* Im letztern Falle schien sich die Wucherung vom Gehirne oder den Spinalnerven aus fortzupflanzen. In Fällen, wo die Bindegewebswucherung sich noch wenig intensiv entwickelt hatte, wurde dieselbe ausserordentlich leicht übersehen, und häufig nur durch die *mikroskopische Untersuchung* nachgewiesen.

Die Resultate derselben schildert Rokitansky im Wesentlichen folgendermasen: In kleinen mit dem Messer abgehobenen Partikeln des überwallenden Markes fallen ohne weiters zwei verschiedene Bestandtheile auf. Der eine ist aus veränderten Elementen der Medulla zusammengesetzt, der andere sondert sich von ihm, tritt an verschiedenen Stellen aus ihm heraus und umschliesst denselben als zähe, formlose Feuchtigkeit, welche von kleinen, granulirten, schimmernden Kernen in verschiedener Menge durchsetzt ist. Durch diese letztern gewinnt die Bindegewebswucherung den Character junger Ependymaformationen.

Ihrem eigentlichen Wesen nach, sagt Rokitansky, erweist sich die in Rede stehende Bindesubstanz anfänglich sowohl von morphologischer Seite, wie auch in functioneller Beziehung, als ein *formloses Bindegewebe.* Dieses geht aber häufig in das faserige Bindegewebe über, welches vermöge seiner Dichtigkeit und nachträglichen Zurückziehung als eine *schwielige Degeneration* der erkrankten Organparthie auftritt.

Besonders dieser Form der Bindegewebsdegeneration hat R. grosse Aufmerksamkeit geschenkt. Nach seinen Untersuchungen bestehen die Schwielen aus Faserbündeln, die sich nach Art der Faserstoffnetze und der Intercellularsubstanz der Netzknorpel in den verschiedensten Richtungen kreuzen. An den Grenzen greift die Schwiele in das umgebende Mark (des Gehirns oder des Rückenmarks), welches mit aufgeblähten, eingerollten Stümpfen der Markröhren in sie hineinragt. Ausserdem sah R. die Bruchstücke und Trümmer der verdrängten Nervenelemente in die

Schwielen eingelagert. Nach seinen Untersuchungen gestaltet sich die Bindegewebswucherung keineswegs immer zur Schwiele. Sie kann vielmehr schliesslich auch als eine hornähnlich durchscheinende, graulich-gelbe, mattem Glase ähnliche, starre Masse erscheinen, welche den sog. «*excroissances cornées*» der Klappen oder den schwieligen Degenerationen der Pseudomembranen zu vergleichen sind.

Nicht minder interessant als diese Umwandlungen der Bindesubstanz sind diejenigen Veränderungen, welche die dazwischen liegenden Nervenelemente darbieten. R. fand sie um so intensiver und auffallender, je rascher der Wucherungsprocess sich entwickelt hatte. Anfänglich schienen die Markelemente blos auseinander geworfen. Bald zeigte sich aber der Beginn ihrer Zertrümmerung. Die Markröhren waren an ihren Enden zu kolbigen Massen aufgebläht oder in knäuelartige, keulenförmige, glatte oder gelappte Formen verwandelt. R. fand auch kugelig glatte Massen von winziger molekularer Kleinheit bis zu sehr ansehnlicher Grösse, welche den doppelten Contour, oder auch mehrfache concentrische oder verschlungene Contouren in ihrem Innern darboten. Nebenbei traten Molekulartrümmer, Fetthörnchen-Agglomerate, Colloid- und Amyloidkörper auf. In der grauen Substanz erschienen die Ganglienzellen aufgebläht, die Fortsätze unzweifelhaft zerrissen, die Markröhren zu feinem Detritus zerstört.

R. glaubt nicht, dass die Bindegewebswucherung immer auf eine eigentliche Entzündung zurückgeführt werden müsse, wenn auch in manchen Fällen eine solche unzweifelhaft vorherging. Theils nach den anatomischen Residuen, theils nach zeitig angestellten Beobachtungen an Lebenden, hält er dafür, dass rasch vorübergehende, einmalige oder protrahirte, wiederholte Hyperämien den ersten Anstoss zu der Erkrankung der Bindegewebssubstanz geben. Bedeutsam sind für diese Ansicht die Gefässerweiterungen in der Pia mater und der Gehirnrinde, sowie die Pigmentbildungen, welche R. häufig nachgewiesen hat. Exsudate und ihre Elemente konnte er ebensowenig auffinden, als

grössere Extravasate. Nur in einem Falle von ziemlich ausgedehnter Myelitis centralis des Rückenmarks zeigte sich in der umgebenden Marksubstanz, und weit über den Herd hinaus, nach oben und abwärts, recente Bindegewebswucherung.

Unter denjenigen Krankheitsformen, als deren wesentliches anatomisches Element die Bindegewebswucherung in den Nervencentris betrachtet werden müsse, hebt R. vorzugsweise folgende hervor: Ausser den bereits genannten Processen, der Gehirn- und Rückenmarkshypertrophie und Atrophie, der Sclerose und den Gehirnschwielen bei Epilepsie hat er die Bindegeweberkrankung der Nervencentren bestimmt nachgewiesen:

a) am häufigsten und ausgeprägtesten bei den Paraplegien und vielen Fällen der sog. Paralyse musculaire progressive atrophique (Cruveilhier);

b) bei acuten und chronischen Convulsionen und Krämpfen (acute Chorea und Tetanus);

c) bei den acuten und chronischen, allgemeinen und örtlichen Hyperästhesien der Haut und Muskeln;

d) bei Geisteskrankheiten und namentlich bei dem sog. paralytischen Blödsinn.

Auch sah R. die Bindegewebswucherung an einzelnen Nerven, besonders an dem N. opticus, N. olfactorius und an andern Hirnnerven. Consecutiv wies er sie an den Spinalnerven bei gleichzeitiger Erkrankung der Medulla oblong. nach. Besonders schön sah er die fragliche Erkrankung an dem Nervus saphenus in einem Falle von Hyperästhesie der betreffenden untern Extremität, von dem später noch genauer die Rede sein soll.

Durch die Untersuchungen von Rokitansky, die hier in ihren wesentlichen Punkten mitgetheilt wurden, sehen wir den Tetanus, diesen scharf gezeichneten, characteristischen Krankheitsprocess, mit einer Reihe anderer, wesentlich verschiedener Neurosen durch den Nachweis derselben pathologisch-anatomischen Grundlage zusammengeworfen. Wenn nun auch *der anatomische Vorgang*



der Bindegewebswucherungen in allen den genannten Fällen der Natur nach wesentlich derselbe ist, so fragt es sich, ob nicht dennoch genügende Eigenthümlichkeiten dabei aufgefunden werden können, welche die verschiedene klinische Erscheinungsweise der einzelnen Neurosen zu erklären im Stande sind. Leider besitzen wir bis jetzt nur wenig genauere Einzelbeschreibungen, welche eine sichere Lösung dieser Frage gestatteten. Diese Lücke bestrebte ich mich nach besten Kräften auszufüllen. Ich selbst fühle es am lebhaftesten, wie weit ich hinter meinem Ziele zurückblieb, und muss desshalb um die volle Nachsicht meiner Leser bitten.

Durch die Mittheilung der folgenden Beobachtungen, welche nach dem Gesagten gerechtfertigt erscheinen wird, wollte ich zunächst *zur genauern Kenntniss der Bindegewebswucherung beim Tetanus* einen kleinen Beitrag liefern. Nebst einigen unmittelbar sich anreihenden *therapeutischen Bemerkungen* werde ich dann mehrere, in differentieller Beziehung besonders instructive Beobachtungen über die *Wucherung der Bindesubstanz bei verschiedenen andern Neurosen* anknüpfen.

Folgende Angaben verdanken wir den Untersuchungen Rokitansky's beim Tetanus:

Von ihm wurde hier die Bindegewebswucherung zum ersten Male den 15. April 1855 nachgewiesen. Der Fall betraf einen 39 Jahre alten Mann (mit Medullarcarcinom des Pylorus), welcher in Folge einer gangränescirenden Wunde der Volarfläche des kleinen Fingers von Tetanus befallen wurde und starb.

Das Rückenmark war nicht rein weiss, von einer mattgrauen, zähen Feuchtigkeit infiltrirt. Die nähere mikroskopische Untersuchung ergab die geschilderte diffuse Bindegewebserkrankung. — Bei fortgesetzter Prüfung zahlreicher Fälle bestätigte sich dieser Fund so vollständig, dass R. ihn *beim Tetanus für constant* erklären konnte. Es gelang ihm, den Nachweis nicht nur beim *traumatischen*, sondern auch beim *rheumatischen* und *spontanen Tetanus* zu liefern. Wegen der Gleichförmigkeit der Erkrankung nach Längen- und Dickendurchmesser konnte er bisher selbst beim Tetanus traumaticus keinen etwaigen Ausgangspunkt erkennen. Er war geneigt, die Bindegewebswucherung beim Tetanus

von wiederholt vorhergegangenen Hyperämien abzuleiten, und erinnerte hierbei an seine schon früher beobachteten stellenweisen Röthungen der Nerven (Lehrb. der path. Anat. 1844, Band II, S. 379), welche sich im Wesentlichen an die bereits angeführten Mittheilungen von Froriep reihen.

Weitere Angaben über die Bindegewebswucherung beim Tetanus finden wir bei Rokitansky nicht. Auch ist bisher kein anderer Forscher näher auf diesen Gegenstand eingegangen. Ja in den neuesten Arbeiten über Tetanus, wie z. B. in der schon erwähnten Preisschrift von Jules Gimelle und in der Abhandlung von Henry Hobart (1857), finden sich die Untersuchungen von R. noch mit keiner Sylbe angedeutet. Noch weniger hat man es bis jetzt versucht, die neuen pathologisch-anatomischen Errungenschaften für die therapeutische Auffassung des Tetanus zu verwerthen.

Bevor ich zu meinen Beobachtungen übergehe, kann ich nicht umhin noch einmal an die grossen Schwierigkeiten zu erinnern, welche denselben entgegenstanden. Es ist klar, dass hier zur Bereitung geeigneter Untersuchungspräparate keine der künstlichen Erhärtungsmethoden Anwendung finden durfte, denen die normale Anatomie in Erforschung der feineren Structurverhältnisse so unendlich viel zu verdanken hat. Jedermann weiss, wie leicht man bei der Weichheit und Veränderlichkeit der Nervengebilde, selbst bei grosser Aufmerksamkeit, manche Störungen des Untersuchungsobjectes herbeiführt, und wie oft man dergleichen mit präexistirenden Veränderungen verwechselt hat. Der skeptische Engel[1]) hat gewiss nicht Unrecht, wenn er behauptet, „es sei bei der Feinheit der Faserelemente des Gehirns sogar die Angabe, ob das Mark vorhanden sei oder nicht, keineswegs mit unbedingtem Glauben hinzunehmen.“ Die grösste Schwierigkeit lag für mich darin, mit Ausschluss erhellender Reagentien, und mit Vermeidung jeder Compression, hinreichend feine und durchsichtige Objecte zur Untersuchung herzustellen.

---

[1]) Specielle path. Anat. Wien 1856. Band II. S. 947.

Ich hätte die Zahl meiner Beobachtungen leicht bedeutend vermehren können, wenn ich es nicht vorgezogen hätte, hier nur diejenigen Fälle genauer darzustellen, bei denen der anatomische Befund über alle Zweifel erhaben und besonders klar ausgesprochen war.

Eine umständlichere Mittheilung der Krankengeschichten mag dadurch gerechtfertigt erscheinen, dass darin manche Erscheinungen hervortraten, welche ich in zahlreichen mir bekannten Krankengeschichten von Tetanus nicht angedeutet gefunden habe. Ich mache hier besonders auf die in den zwei ersten Fällen ausgesprochene Steigerung der Schmerzempfindung bei gleichzeitiger Verminderung des Tastgefühls aufmerksam. Obschon ich diesen Umstand durch die Resultate der anatomischen Untersuchung nicht hinlänglich zu erklären vermochte, so liegt doch auch hier wiederum eine pathologische Bestätigung für die durch experimentelle physiologische Forschungen sicher festgestellte Thatsache einer getrennten Leitung des Tastgefühls und der Schmerzempfindung vor.

Meine Beobachtungen über das Verhalten der Bindesubstanzwucherung beim Tetanus.

Erste Beobachtung.

Fall von Tetanus rheumaticus.

1. Krankengeschichte.

Christian Flückiger, von Lützelflüh, besuchte bis zum sechzehnten Jahre die Schule, und arbeitete dann als Schneider bei verschiedenen Meistern. Zeit seines Lebens will er sich schwach und kränklich gefühlt haben. Wegen Engigkeit auf der Brust und rheumatischen Schmerzen stellte er sich wiederholt in der Poliklinik des Inselhospitals zu Bern. Am 12. Mai 1858 machte er im äussern Krankenhaus eine sog. Schnellkur gegen Krätze durch In dem Schwefeldampfbad empfand er heftigen Kopfschmerz und Uebelkeit. Er will sich jedoch in den darauf folgenden Tagen wieder vollkommen wohl gefühlt haben. Den 14. Mai suchte er bei einem Steinhauer in der Nähe der Stadt

Bern ein Unterkommen. Doch ward ihm nur eine seinem Kräftenmaas entsprechende, leichte Arbeit übertragen. Als er am Morgen des 16. Mai das Haus verliess, um Milch zu holen, befiel ihn ein beinahe unstillbares, ungewöhnlich intensives *Gähnen*. Schmerzen empfand er dabei nicht, und war auch nach einer Stunde wieder zur Ruhe gekommen. Er hatte sich mit besonderer Esslust um 12 Uhr zu Tische gesetzt. Als er aber mit einiger Hast den ersten Bissen Brod hinunterschlucken wollte, trat plötzlich krampfhafte Dysphagie ein, und der Unterkiefer schloss sich so fest an den Oberkiefer an, dass es ihm unmöglich war, seine Mahlzeit fortzusetzen. Die Kaumuskeln waren hart gespannt und schmerzten ihn heftig. Druck und Engigkeit auf der Brust waren unerträglich. Nach etwa zwei Stunden liess dieser krampfhafte Zustand nach, obschon er sich während des folgenden Nachmittags nicht völlig verlor. Die übrigen Muskeln des Körpers waren an diesem Tage noch verschont. Ein erneuter Anfall, von derselben Beschaffenheit wie der erste, trat gegen Abend wiederum beim Beginne der Mahlzeit auf. Im Laufe des 17. Mai wurden auch andere Muskelgruppen ergriffen. Unter heftigem Schmerz zogen sich die Bauchmuskeln zusammen. Er war genöthigt, sich niederzulegen und die Beine gegen den Leib anzuziehen. Er wurde von Rückenschmerzen und krampfhaften Erschütterungen der Extremitäten gequält, welche bald in äusserst empfindliche Spannung versetzt wurden. Obschon Patient deutlich abgegrenzte Paroxysmen zu unterscheiden vermochte, liess sich doch über Zahl und Dauer derselben nichts Sicheres ermitteln. So viel nur schien aus der Angabe des Kranken hervorzugehn, dass die Anfälle sich täglich vermehrt hatten. Schon im Laufe des 17., entschiedener aber am 18. Mai, empfand er häufigen Wechsel von Frost und Hitze, und wurde durch unstillbaren Durst gequält. Sein Bewusstsein war zu keiner Zeit getrübt. Stuhl und Diurese waren nicht gehemmt. Begleitet von einem ärztlichen Zeugnisse, das im Wesentlichen die bisherigen Mittheilungen bestätigte, wurde Patient am Nachmittag des 19. Mai 1858 als Nothfall auf der medizinischen Abtheilung des Herrn Professor Vogt aufgenommen und mir daselbst zur Beobachtung übergeben.

Bei der ersten Untersuchung war mir sogleich die ausserordentlich gehemmte physische Entwicklung auffallend. Obschon im 21sten Jahre stehend, bot Patient dennoch kaum die Muskulatur eines schwachen Knaben, und von einer Pubertätsreife zeigten sich kaum Andeutungen. Bald nach seinem Eintritt in das Hospital fanden zwei Paroxysmen statt, von denen ich aber nicht Zeuge sein konnte. Am 19. Abends $6^3/_4$ Uhr hatte Patient einen heftigen Anfall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte. Gleich bei meinem Eintreten empfing er mich mit Klagen über einen beengenden, einschnürenden Schmerz in der Reg. hypogastr. Kaum hatte ich die Gegend untersucht und mich von der brettharten Spannung der Mm. recti überzeugt, als sich der Kopf gewaltsam nach hinten in das Kissen eingrub. Die Augäpfel



waren zurückgezogen und standen starr, die Pupillen waren sehr verengert und reagirten nicht; die Lider waren halb geschlossen, die Brauen krampfhaft in die Höhe gezogen. Die mimischen Gesichtsmuskeln verharrten in einer schmerzlichen Verzerrung. Die Wangen wurden bald bedeutend congestionirt. Die Temperatur war in allen Theilen des Körpers merklich erhöht. Der Unterkiefer, welcher eben noch vier bis fünf Linien von dem Oberkiefer entfernt stand, war jetzt fest an denselben angepresst; das Sprechen unmöglich; der Brustkorb fand sich starr; dasselbe Verhalten zeigten die tief eingezogenen Bauchmuskeln. Die Respiration anfänglich rasch und kurz, bald langsam und tief; der Herzschlag kaum fühlbar. Nach einigen Minuten stellte sich die Herzpulsation wieder deutlicher ein, während die Respiration gänzlich aufgehoben schien. Fünf Minuten nach dem Eintritte des Anfalles waren sämmtliche Muskeln des Körpers vom Starrkrampf befallen. Dieser Zustand dauerte sieben Minuten und begann dann, ohne Unterbrechung durch klonische Zuckungen, nachzulassen, indem gleichzeitig ein profuser Schweiss an der ganzen Körperfläche ausbrach. Wie klar das Bewusstsein des Patienten während des Anfalles geblieben war, ging daraus hervor, dass er mir jetzt ganz selbstständig mehrere Fragen beantwortete, welche ich während desselben an ihn gerichtet hatte. Der Kranke fühlte sich in hohem Grade erschöpft, und klagte über allgemeine, intensive Muskelschmerzen. Bemerkenswerth war, dass auch jetzt nur ein Theil der Muskeln erschlaffte, während dagegen ein anderer hartnäckig in tetanischer Spannung verharrte. Zu letztern gehörten die Mm. corrugatores supercilii, die Masseteren, die Mm. pterygoidei, sämmtliche Nackenmuskeln, die Recti abdominis, die Mm. semimembranosi, semitendinosi und graciles beider Seiten. Einen geringern Grad beständiger Contractionen boten die Mm. orbiculares palpebrarum, die Mm. deltoidei und bicipites etc. — Anhaltende Schmerzen klagte Patient vorzüglich längs der Wirbelsäule, welche durch Berührung und Bewegung derselben bedeutend gesteigert wurden. Dabei war die Frage schwer zu entscheiden, ob der Druck auf die aus den Intervertebrallöchern austretenden Rückenmarksnerven, oder die auch an den übrigen Körperstellen sehr empfindliche Muskulatur den heftigen Schmerz veranlasste. Der Knabe bot einen andauernden, ziemlich intensiven Fieberzustand dar. Der Puls war hart und klein, 115 — 120 in der Minute. Die Athmung schien in der Zeit zwischen den Anfällen ziemlich normal. Die Zunge konnte nicht zur Ansicht gebracht werden. Der Appetit schien vorzüglich durch die Erinnerung an den Beginn der Anfälle zurückgedrängt. Ein halber Schoppen Urin, der in den ersten 12 Stunden nach der Aufnahme in das Hospital gelassen wurde, war ziemlich trüb und setzte nach einigem Stehenlassen ein bedeutendes Sediment von phosphorsaurem Kalk ab. Der Harn war schwach alkalisch, zeigte ein specif. Gewicht von 1016, eine merkliche Verminderung des Harnstoffes, der Sulfate und des Uropäins. Die übrigen Bestandtheile waren ziemlich normal;

weder Eiweiss noch Zucker konnte nachgewiesen werden. Die Resultate dieser Untersuchung wurden durch Hrn. Dr. Hugo Schiff bestätigt.

Ueber die *Diagnose* des vorliegenden Falles konnte kein Zweifel obwalten. Die *Aetiologie* lag völlig im Dunkeln. Wenn man den Umstand, dass Patient schon früher an rheumatischen Affectionen gelitten hatte, und die in diesem Falle vorangegangene Krätzkur, welche eine hinlängliche Erkältungsursache abgeben konnte, in Betracht zog, so liess sich die Bezeichnung eines *Tetanus rheumaticus* einigermassen rechtfertigen, obschon damit nichts gesagt war.

Die *Behandlung*, welche Herr Professor Vogt in diesem Falle einschlug, war im Wesentlichen eine *antiphlogistisch derivatorische*. Für die Richtigkeit dieses Verfahrens sprach die Mehrzahl der anatomischen Resultate, welche man bisher gewonnen hatte.

Es wurden 23 Blutegel längs der Wirbelsäule gesetzt, nach dem Ausbluten Leinwandläppchen mit einer Mischung von Ungt. ciner. und Ol. hyoscyam. aufgelegt. Patient erhielt Calomelpulver von Gr. 2 täglich fünf Mal. Hierdurch sollte namentlich auch auf die Resorption eingewirkt werden. Für den unwahrscheinlichen Fall eines mehr chronischen Verlaufes wurden noch weitere Resolventien, namentlich Jodkali, in Aussicht gestellt. Die Ableitung nach dem Darmkanal wurde durch folgende Emulsion bewirkt: R. Ol. Croton. Tiglii gtt. 3, Ol. amygd. dulc. Unc. 1/2, Gummi arab. Dr. 2, Aq. destill. Unc. 6 1/2. Mit besonderer Sorgfalt wurde für eine möglichst gleichmässige Temperatur des Kranken gesorgt.

In der Nacht vom 19. auf den 20. März traten sieben Anfälle auf. Sie nahmen an Dauer und Intensität fortwährend ab. Ein Paroxysmus, den ich um 7 Uhr Morgens mit ansah, dauerte kaum zwei Minuten; er war auch weniger allgemein. Die Muskeln der Extremitäten blieben dabei ziemlich verschont. Die dauernde Spannung des Muskeln zeigte keine Veränderung. Die Reflexreizbarkeit schien noch bedeutend gesteigert. Bis zum Abend des 20. März trat aber dennoch kein Anfall mehr ein. Die Egelstiche bluteten noch sehr reichlich. Stuhlgang war bisher noch nicht erfolgt. Die Hyperämie des Kopfes schien bedeutend vermindert. Die Pulsfrequenz hatte zugenommen (130). Patient war äusserst ängstlich und beklommen, und empfand einen schmerzhaften Druck auf der Brust.

In der Nacht vom 20. auf den 21. März traten zwei kurze Anfälle auf. Am Morgen fand ich die Temperatur der Körpertheile noch mehr erhöht, den Kopf sehr bedeutend congestionirt. Ein Schoppen Urin, der während der Nacht gelassen wurde, war sehr alkalisch, ein specifisches Gewicht von 1030, und enthielt nach der Untersuchung des Herrn Dr. Hugo Schiff eine *bedeutende Menge Zucker*. Mit Ausnahme der Erdphosphate, welche noch beträchtlicher als gestern vermehrt waren, boten die übrigen Bestandtheile keine Verschiedenheit. Die Quantität des Harnes war im Verhältniss zu diesem Befunde äusserst gering.

Am 21. März wurden drei Moxen in der Gegend des ersten und zweiten Halswirbels abgebrannt. Die Crotonemulsion und die Kalomelpulver wurden fortgesetzt. Gleichzeitig aber reichte man alle drei Stunden Klystire von Tartar. stib. (von einer Mischung von Tartar. stib. Scrpl. $1\frac{1}{2}$ auf Aq. font. Unc. 6 wurde jedem Klystire eine Unze zugesetzt). Gegen Mittag erfolgte, bald nach dem zweiten Klystire, eine reichliche Ausleerung, eine zweite Abends 5 Uhr. Wenige Minuten später schlummerte Patient leicht ein und sprach dabei verworrene Worte vor sich hin. Als ich ihn jedoch um 7 Uhr wieder sah, antwortete er mir auf alle Fragen sehr klar. Er befand sich im Zustande der höchsten Schmerz-Hyperästhesie. Die leichteste Berührung der verschiedensten Stellen des Körpers entlockte ihm einen Schmerzensschrei. Bei dieser Steigerung der Schmerzempfindung war eine gleichzeitige Verminderung der Tastempfindung unverkennbar. Den Unterschied von Kneifen, Stechen, Drücken bemerkte er nicht. Die Differenz von Wärme und Kälte nahm er gar nicht mehr wahr. Die Distanzen, in denen die Spitzen des Weber'schen Tastzirkels als zwei empfunden wurden, waren fast in allen Theilen des Körpers bedeutend auseinander gerückt. So fand ich z. B. für den Handrücken eine Entfernung von 10,3 Pariser Linien, welche also ungefähr der Ziffer entsprach, welche Herr Prof. Valentin für die Haut der Kniescheibe fand, für die Wangenhaut eine Entfernung von 6,90, welche also der Ziffer nahe stand, welche derselbe Forscher für den Handrücken als Mittelzahl aufgestellt hat. Eine ähnliche Vergrösserung des normalen Abstandes der Zirkelspitzen fand ich auch an den übrigen Körpergegenden, wenn die zwei Spitzen noch als zwei gesonderte Eindrücke wahrgenommen werden sollten. Die Antworten des Patienten waren während dieser Untersuchungen sehr klar und bestimmt. Gegen acht Uhr war der Puls äusserst matt und klein. Die gespannten Muskeln veränderten ihren Zustand nicht. Später klagte Patient über bedeutende Athemnoth und Beklemmung, ohne dass die Auscultation etwas mehr als einzelne zerstreute Schleimgeräusche wahrzunehmen vermochte. Immer deutlicher trat ein gewisser Livor der Lippen und Wangen hervor. Patient fing an, die Fragen langsamer zu beantworten. Allmählig sank er in einen Stupor und erschien völlig theilnahmlos. Dieser Zustand und der Livor des Gesichtes nahmen zu. Es trat seit dem Morgen kein Anfall mehr ein. Ohne eine neue auffallende Veränderung erlosch das Leben zwischen 9 und 10 Uhr. Eine spärliche Menge Urin, die der Kranke noch gegen Abend gelassen hatte, enthielt weder Zucker noch Eiweiss.

2. Obductionsbefund
vom 23. März 1858, Morgens 9 Uhr.

(Gleich nach dem Tode wurde die Leiche auf den Leib gelegt und im Sectionszimmer, bei einer Temperatur von 8° R., aufbewahrt.)

Die Leiche bietet nur einen geringen Grad von Todtenstarre dar. Leichenflecken fehlen gänzlich.

Sogleich wird der *Wirbelcanal* sorgfältig in seiner ganzen Ausdehnung eröffnet. Die Gefässe der Meningen sind sämmtlich angefüllt. Eine Injection der kleinern Stämmchen und der Capillaren findet sich nur an einzelnen Stellen, so namentlich in der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung. Innerhalb der Arachnoidea stösst man auf ein kleines wässeriges Exsudat, das nach unten eine gallertartige Consistenz zeigt. Es werden mit grosser Sorgfalt sämmtliche Nervenwurzeln von ihrem Durchtritt durch die Dura mater der Reihe nach getrennt. Hierauf lässt sich das Rückenmark ohne Verletzung herausheben. Dem blossen Auge fällt sogleich eine Verschiedenheit der Querdurchmesser an einzelnen Stellen auf. So befindet sich z. B. ein bis zwei Finger über der Lendenschwellung eine circa 1½ Zoll weit ausgedehnte Einschnürung, welche sich zugleich durch eine etwas opake Färbung vor den übrigen Theilen auszeichnet. Eine ähnliche, mehr gelblich erscheinende, eingezogene Stelle tritt in der dem zweiten bis dritten Rückenwirbel entsprechenden Gegend hervor. Das ganze Rückenmark bietet beim Befühlen einen prallen, ziemlich derb elastischen Widerstand und vermehrten Turgor. *Auf einem Durchschnitte wulstet sich sogleich die Marksubstanz bedeutend hervor, während die braunroth erscheinende sog. «graue Substanz» unter das Niveau derselben so weit einsinkt, dass sie für das Auge beinahe verschwindet.* Auch die hervorquellende Marksubstanz ist noch fest anzufühlen. Die genaueste Besichtigung mit blossem Auge vermag an ihr keine Farben- und Structurveränderungen von Bedeutung zu entdecken. *Die Nervenwurzeln* scheinen sich völlig normal zu verhalten. Ohne die mindeste vorherige Verletzung wird das ganze Rückenmark sogleich der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Der Leichnam wird hierauf umgedreht. Die *Dura mater* des Gehirns zeigt ebenfalls eine ziemliche Hyperämie, von vorzüglich venosem Charakter; noch bestimmter tritt dies an der *Pia mater* hervor Die *Gyri* sind sämmtlich sehr turgescirend, nirgends abgeplattet. Kaum Andeutungen eines serösen Ergusses sind sichtbar. Die Subarachnoidalräume zeigen sich nicht angefüllt. Die Sinus enthalten ein dünnflüssiges, missfarbiges Blut. Auf den Durchschnitten der Marksubstanz wird ebenfalls eine ziemlich vollständige Injection angetroffen, an der selbst die Capillaren Antheil zu nehmen scheinen. Die Farbe und Consistenz ist übrigens normal. Die Hirnhöhlen enthalten sehr wenig wasserhelles Serum. Das Ependyma ist trüb, opalisirend und enthält namentlich in den beiden Seitenventrikeln ungleiche, theilweis umschriebene, dichte Verdickungen[1]). Die Wölbungen der Seh- und Streifenhügel sind etwas weicher als im normalen Zustande. Die Adergeflechte zeigen Schwellung und venose Hyperämie. Der vierte Ventrikel bietet dieselben Eigenthümlichkeiten. Die Centraltheile zeigen keine Erweichung. Die *Muskeln*

---

[1]) Ich erinnere hierbei an die anfänglich mitgetheilten Sectionsresultate von Günsburg u. A.

des Halses, der Brust, des Rückens und der Extremitäten enthalten zwischen ihren Bündeln kleinere, zerstreute Ecchymosen. Ein grösserer, theilweise umgewandelter Bluterguss findet sich in der Scheide des linken Rectus abdominis. Einzelne Muskelbündel desselben sind zerrissen und zurückgezogen, aufgerollt. Dieselbe Erscheinung zeigt sich auch an andern Muskeln, namentlich an den Gastrocnemii beider untern Extremitäten [1]). Die beiden *Lungen* sind ziemlich gesund und zeigen nur einzelne umschriebene hypostatische Herde. Im untern linken und im rechten obern Lappen findet man einige grössere subpleurale Blutextravasate. Das *Herz* ist beinahe völlig entleert. Innerhalb seiner Muskulatur befinden sich ebenfalls einige capilläre Extravasate. Die *Leber* bietet keine pathologischen Veränderungen. Die Milz ist ausserordentlich klein, anämisch, gerunzelt. Die *Nieren* sind ebenfalls blutarm. In der Medullarsubstanz finden sich kleine apoplektische Herde. Die leichter zugänglichen peripherischen Nervenstämme wurden sogleich mikroskopisch untersucht. Beiläufig erwähne ich, dass sich auch in der Mehrzahl der Gelenke kleine Blutextravasate zeigten.

3. Mikroskopische Untersuchung (Vergr. $^{350}/_{1}$—^{500}).
Den 23. Mai 1858, Nachmittags begonnen.

Im Verlaufe des ganzen Rückenmarks waren die Markelemente durch jene *graue, zähe, an glänzenden Kernen reiche Masse auseinander gedrängt*, welche ich in der Einleitung dieser Mittheilungen näher beschrieben habe, und deren Identität mit den *formlosen Bindegewebswucherungen* von Rokitansky keinem Zweifel unterworfen sein konnte. Eine *höher entwickelte Faserbildung* vermochte ich noch nirgends zu entdecken. In jenen gelbgrau erscheinenden, härtern, eingezogenen Parthien, den Verminderungen des Rückenmarkdurchmessers entsprechend, die ich bei der Section erwähnt habe, fanden sich in grosser Anzahl Elemente, welche leicht mit neugebildeten Bindegewebsfasern verwechselt werden konnten. Allein die genauere Prüfung, welche auch von den Herren Professoren Valentin und Schiff wiederholt wurde, gab diesen Gebilden eine andere Deutung. Ohne Zweifel lagen hier blos entleerte Primitivscheiden vor, wie man sie bei peripherischen und centralen Nervenfasern häufig nach Fettatrophie und Resorption des Nerveninhalts antrifft. Es ist bekannt, wie sich manche Forscher durch das *bindegewebähnliche Aussehn dieser Pri-*

---

[1]) Beobachtungen von Muskelrupturen mit Blutextravasaten sind in der Litteratur häufig genug gezeichnet. Ich erinnere hier nur an die Fälle von Larrey (Clinique chirurg. Tom. I. p. 122) am M. rectus abdominis; von Dupuytren (Traité théor. et part. des blessures par armes de guerre, p. 55) an den Nackenmuskeln; von Curling (a treatise on tetanus. Lond. n 1836. Page 75) an dem Musc. rect. abdom.; von Earle (Med. chirurg. transact. vol. 6, p. 93) am Psoas major u. a. m.

mitivscheiden zu der Annahme einer wirklichen Neubildung von Bindegewebsfasern verleiten liessen. Wie Professor Schiff fand, so sind die länglichen, wechselständigen Kerne, welche auch in diesem Falle bei Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure besonders deutlich in den Contouren der Nervenprimitivscheiden hervortraten, von Anfang an in diesen vorhanden, und nur durch die Markscheide unsichtbar gemacht. Waller dagegen sieht dieselben für die Kerne neugebildeter, embryonaler Fasern an, und stützt diese Ansicht durch den Umstand, dass es durch kein Reagens gelänge, bei normalen Primitivröhren jene Kerne zur Anschauung zu bringen, und dass eine atrophirende Nervenröhre ihres Inhalts schon fast beraubt sein könne, ohne dass dieselben hervortreten. Obschon sich im vorliegenden Falle in einzelnen Nervenfasern unzweifelhaft der erste Beginn der Fettatrophie in einer Würfelbildung des Markes zeigte, so konnte ich doch nach meinen bisherigen Erfahrungen über den Beginn und die Dauer der einzelnen Stadien der Fettbildung nimmermehr annehmen, dass die vorzüglich in den eingezogenen Stellen des Rückenmarks aufgefundenen Lager von Nervenprimitivscheiden durch Resorption ihres verfetteten Inhaltes entleert worden waren. Nach Erwägung aller Verhältnisse lag die Annahme am nächsten, dass dieselben einfach durch den Druck der umgebenden formlosen, wuchernden Bindesubstanz ausgepresst worden seien. Trotz der Aehnlichkeit mit den Remak'schen Primitivnervenfasern oder gangliösen Fasern, lag dennoch keine Verwechslung mit diesen vor, was sich schon eines Theils aus ihrer unbedeutendern Menge, andern Theils aus der Grösse ihres Durchmessers $^1/_{300}$—$^1/_{500}$'') zu ergeben schien.

Unmittelbar neben den soeben geschilderten Nervenprimitivscheiden fanden sich völlig normale Nervenfibrillen. In vielen derselben stellte sich ein Axencylinder ohne alle Reagentien ungewöhnlich deutlich dar, wie dies bereits Professor Schiff an den atrophirenden Nerven dargethan hatte. Der grössere Theil der in ihrer Form erhaltenen Nervenfasern zeigte eine unregelmässige Markgerinnung und liess eine doppelte Contour undeutlich erkennen. Die Markscheiden schienen häufig beträchtlich verdünnt, manche einförmig ausgedehnt, varicös. Bei einzelnen trat die gelbe Färbung, welche man bei der Entzündung beschrieben hat, deutlich hervor. An manchen Stellen fiel mir der stark gewundene Verlauf der *kleinsten Arterien* auf. Ihre Durchmesser schienen ziemlich vergrössert zu sein, ihre Wandungen waren nicht verändert. Dagegen liessen sich häufige varicöse Ausbuchtungen an ihnen nachweisen, und an diesen Stellen waren die Arterienwandungen verdünnt. Viele der kleinen Venen schienen rosenkranzförmig. Die zum Theil noch ziemlich angefüllten Capillarnetze waren stellenweise durch kleine Apoplexien unterbrochen, welche dem blossen Auge kaum sichtbar waren. Alle diese Erscheinungen im Bereiche des Gefässsystems konnten nur durch heftigen hyperämischen Druck auf die Gefässwandungen und durch deren Nachgiebigkeit erklärt werden. Die Durchschnitte, welche in der nächsten Nachbarschaft der

eingezogenen, verdünnten Stellen genommen wurden, zeigten neben den wuchernden Bindegewebsmassen und ziemlich gesund erhaltenen Nervenfasern besonders ausgepresste und zertrümmerte Markelemente. In den hier erscheinenden Formen konnte man bei oberflächlicher Betrachtung zum Theil die von Rokitansky so ausführlich beschriebenen Amyloid- und Colloidmassen vermuthen. Allein eine genauere Prüfung mit Jod, Schwefelsäure und der von Radlkofer empfohlenen Chlorjodzinklösung zeigte bald, dass es sich hier um andere Substanzen handeln musste. Es lagen nämlich ohne Zweifel dieselben vielgestaltigen Gerinnungsformen vor, welche Virchow namentlich bei seinem Myelin genau beschrieb. Besonders erwähne ich dabei die leicht zu Verwechslungen führenden, *geschichteten, concentrischen Formen der Markgerinnung*. (Vergl. Fig. 3.)

Aechte Amyloidkörper waren nur spärlich anzutreffen; Fettkörperchen, Körnchenzellen und andere regressive Produkte vermochte ich gar nicht aufzufinden. Zu der Erzeugung derartiger Elemente hatte der tetanische Process zu kurze Zeit gedauert.

Die geschilderten Veränderungen erstreckten sich zwar über die *gesammten Markparthien der Medulla spinalis*, jedoch schienen die Bindegewebswucherungen *in den Hintersträngen weit intensiver* und vollständiger ausgebildet, als in den Vorder- und Seitensträngen. Von den *Wurzeln der Spinalnerven* schienen die vordern mehr ergriffen zu sein. Die peripherischen Nerven wurden nur theilweise näher untersucht. Der *N. ischiadicus* zeigte sich verdickt. Die Bündel erschienen durch beträchtlich turgescirende, zum Theil injicirte Bindesubstanz voneinander getrennt. Aehnlich verhielt sich der *N. trigeminus* in seinen Ausbreitungen. Auch hier waren im Allgemeinen die motorischen Aeste mehr als die sensiblen verändert. Die *graue Substanz* zeigte selbst an den äusserlich abnorm erscheinenden Stellen des Rückenmarks, in denen sich der Durchmesser des Querschnittes beträchtlich vermindert darstellte, *eine völlige Integrität seiner Elemente*. Doch schien dieselbe durchgängig mehr comprimirt, was einerseits in der grössern Schwellung und dem vermehrten Druck von Seiten der weissen Stränge, anderseits in einer grösseren Wucherung der sog. *Substantia gelatinosa* seinen Grund hatte. Diese letztere, welche schon unter normalen Verhältnissen festeres Bindegewebe mit deutlichen Bindegewebskörperchen besitzt, wucherte an vielen Stellen förmlich in die übrige graue Substanz hinein. Die *Ganglienzellen* waren noch nicht aufgebläht oder zerfallen.

Die geschilderten Veränderungen konnte ich mit besonderer Deutlichkeit auch in der *Medulla oblongata* verfolgen. Die *Corpora pyramidalia* hatten ihre weisse Farbe eingebüsst und erschienen etwas grauröthlich. Aehnlich verhielten sich die *Corpora olivaria*. Die beiden *Nuclei olivarum* zeigten eine so bedeutende Schwellung, dass die graue, umhüllende Substanz beinahe gänzlich verdrängt schien. Die *Corpora restiformia* waren ebenfalls getrübt, und zeigten einen

vermehrten Turgor. Unter dem Mikroskope fanden sich an allen diesen Theilen die früher geschilderten Wucherungen einer zähen intermediären, kernreichen Bindesubstanz. Die Nervenfasern waren im Allgemeinen in derselben Weise verändert, wie dies von den tiefern Rückenmarksträngen geschildert wurde. Doch waren hier nirgends so völlig entleerte Nervenscheiden zu entdecken. Amyloid- und Fettmassen kamen ebensowenig vor. Beim Uebergang in die *Crura cerebelli ad Medullam oblong.* war die Nervensubstanz völlig gesund. Eine besondere Sorgfalt widmete ich der Untersuchung des *Ventriculus Arantii s. IV.* Der *Sulcus longitudinalis* war beinahe verstrichen, die *Foveæ anteriores* fanden sich durch Erhöhungen ersetzt. Die *Eminentiæ teretes* und *semiteretes* waren zusammengeflossen, bedeutend hervortretend und ausserordentlich vergrössert. Der *Locus cæruleus* erschien sehr intensiv pigmentirt. Die *Striæ acusticæ* waren besonders breit und sprangen deutlich hervor. In allen diesen Gebilden waren dieselben Veränderungen der Bindesubstanz in nicht geringerm Grade als im Rückenmarke nachzuweisen. Das *Ependyma* des vierten Ventrikels enthielt ausser einigen Amyloidherden keine bemerkenswerthe Veränderung. Einige schon dem blossen Auge auffallenden Verdickungen und Erhebungen des Ependyma der Seitenventrikel, welche man als sog. „*Zellenincrustationen*" auffassen konnte, waren in der That wesentlich dasselbe, was Rokitansky als „Schwielen" beschrieben hat. Sie enthielten namentlich auch eine ziemliche Menge von Colloid- und Amyloidmassen. Die scheinbar erweichten Parthien der Wölbungen, das *Septum pellucid.*, der Gehirnschenkel u. s. w., zeigten sich unverändert. Doch muss ich schliesslich erwähnen, dass ich an den Gefässen der Gehirnsubstanzen ähnliche Dilatationen und Divertikel gefunden habe, wie sie von mir bei der Untersuchung des Rückenmarkes bereits angeführt wurden.

Zweite Beobachtung.

Fall von Tetanus traumaticus.

1. Krankengeschichte.

J. Bergmann, 33 Jahre alt, ein Mann von musculösem, kräftigem Körperbau, war in seinem Leben nie krank gewesen. Am 15. Mai 1858 stürzte ihm bei der Arbeit in einem benachbarten Steinbruch ein kleines Felsstück von mässiger Höhe auf die rechte Hand, zerquetschte ihm den grössten Theil der drei ersten Finger, und brachte ihm eine gerissene Hautwunde mit kleinem Substanzverlust in der Gegend des Basalgelenks des Daumens bei. Die Blutung war anfänglich ziemlich bedeutend. Er wusch die Wunde mit kaltem Wasser und band sich dann sein Taschentuch um die Hand. Gegen Abend, fünf Stunden nach dem Unglücksfall, stellte er sich wegen heftiger Schmerzen und Anschwellung der Hand zur Aufnahme in das Inselhospital.

Der Kranke wurde ins Bett gebracht und verbunden. Wegen der heftigen localen Reactionserscheinungen und der wiederkehrenden Blutung wurde die Eisblase aufgelegt. Dieses Verfahren setzte man während 24 Stunden mit dem besten Erfolge fort. Am 18. Mai sah man sich genöthigt, einen intensiven Jodanstrich an den betroffenen Theilen zu machen. Am 20. Mai stellte sich eine unreine, dünne Eiterung ein. Es wurde ein einfacher Kamillenüberschlag mit einer Deckbinde aufgelegt. Als am 22. von Neuem vermehrte Anschwellung der gequetschten Theile, erhöhte Temperatur und fortlaufende Röthung nach dem Vorderarm angetroffen wurde, machte man eine reichliche Einreibung mit grauer Quecksilbersalbe. Patient, dessen Allgemeinzustand bis dahin sehr geringe Störungen gezeigt hatte, beklagte sich über heftige, ausstrahlende Schmerzen an der Wunde. Am 23. und 24. schienen die localen Entzündungserscheinungen nachgelassen zu haben. Doch wurde ein sehr profuser, jaucheähnlicher Eiter abgesondert.

In der Nacht vom 24. auf den 25. Mai wurde der Kranke von einem intensiven Gefühl der Angst und Bangigkeit gequält, so dass er wiederholt aufspringen wollte. Um Mitternacht verlangte er Wasser, indem er einen brennenden Durst empfand. Beim Schlucken fand er einige Schwierigkeit und vermochte den Unterkiefer nur mit Anstrengung zu entfernen. Gegen Morgen gesellte sich hierzu Schmerz in der Nacken- und Präcordialgegend. Die Bewegungen waren unruhig und hastig, und die Wundstelle so empfindlich, dass Patient wiederholt bei seinen eigenen Berührungen mit einem Schrei zusammenfuhr. Morgens 7½ Uhr trat ein vollständiger Tetanus auf. Patient warf sich plötzlich, den Kopf stark zurückgebeugt, in sein Kissen. Die Muskeln des Nackens, Rückens und der Extremitäten waren tetanisch gespannt, die Halsmuskeln traten hervor und fühlten sich hart an. Die Bauchmuskeln waren contrahirt, bretthart anzufühlen. Beide Füsse zeigten gewaltsame Extension. Der Unterkiefer war fest an den Oberkiefer geschlossen und liess sich mit Gewalt kaum 2''' weit entfernen. Die Lippen waren unbeweglich an die Zahnreihen angepresst. Jede Berührung brachte heftige Schmerzen hervor. Patient vermochte nicht zu sprechen, sondern äusserte sich nur durch einen abgebrochenen, ungewöhnlich hohen, heisern Schrei. Der Puls war gespannt, stark intermittirend; man zählte 50 Schläge in der Minute. Die Respiration setzte oft lange aus. Die Haut war trocken, der Kopf heiss und geröthet; die Extremitäten dagegen fanden sich bleich und kalt. Nach etwa 20 Minuten liess zuerst die Spannung der Nackenmuskeln etwas nach. Die Respiration wurde anfangs tief und langsam, allmählig aber kehrte sie zum normalen Verhalten zurück. Der Puls verlor seine Spannung und nahm an Frequenz zu. Die Congestion des Kopfes begann sich zu verlieren, die Temperatur der Extremitäten hob sich. Patient beantwortete die vorgelegten Fragen ohne alle Schwierigkeit. Im Uebrigen änderte sich der Zustand nicht. Bestimmter als im vorigen Falle waren hier die Ergebnisse der genauen Prüfung der

Sensibilität etc. Noch auffallender stellte sich eine Depression der Tast- und eine Steigerung der Schmerzempfindung heraus. Auch in diesem Falle stand die Intelligenz des Kranken hoch genug, um zuverlässige Antworten hoffen zu dürfen. Um nur einige Beispiele zu geben, so wurde an der rothen Oberfläche der Unterlippe eine Entfernung der Zirkelspitzen von 3,0 gefunden, an der Wangenhaut eine von 6, an der Brustwarze eine von 17,20, an der Haut des Oberschenkels eine von 21,29, am männlichen, halberigirten Gliede eine von 18,7 Pariser Linien. Der Unterschied von Härte oder Weichheit eines berührenden Körpers wurde undeutlich empfunden. Ebenso vermochte Patient über Temperaturdifferenz nicht sicher zu entscheiden.

Gleich nach dem Auftreten des tetanischen Anfalles wurden 20 Tropfen Opiumtinktur und dreistündlich 2 Gr. Kalomel gereicht. In der Zwischenzeit nahm man Einathmungen von Chloroform vor. Diese letztern waren bereits zwei Mal während fünf Minuten angewandt worden, als sich eine sichtliche Relaxation der meisten Muskeln einstellte. Besonders auffallend war diese Veränderung an den Hals- und Bauchmuskeln. Bald war eine weitere Entfernung der Kiefer, eine Beugung der Knie- und Ellenbogengelenke möglich. Die Frequenz des Pulses, die seit einigen Stunden über 100 gestiegen war, begann auf 80 und darunter zu sinken. Die anfänglich unregelmässige Respiration nahm bald einen normalen Rhythmus an. Der geschilderte Zustand der Relaxation wurde durch eine nochmalige Chloroformeinathmung während des Nachmittags bis gegen Abend unterhalten. Um 9 Uhr Abends erhielt Patient noch eine Gabe von 30 Tropfen Laudanum und ein Tabakklystir (Scr. 1 Tabak auf 8 Unzen Wasser). Im Laufe der Nacht bildeten sich die frühern Erscheinungen des Tetanus wieder vollständig aus. Gegen Morgen wurde eine abermalige Inhalation von Chloroform angeordnet. Schon nach wenigen Minuten zeigte sich der frühere günstige Einfluss, ehe noch Erscheinungen der Narcose auftraten. Es hielt eine Abnahme der Schmerzempfindung noch mehrere Stunden nach der Chloroformirung an. Im Laufe des Morgens (26. Mai) erfolgte auf ein abermaliges Tabakklystir ein reichlicher Stuhl. Ein halber Schoppen Urin, der in 24 Stunden gelassen wurde, enthielt keinen Zucker, aber eine ziemliche Menge Eiweiss. Die übrigen normalen Bestandtheile zeigten keine auffallende Abweichung. Nur war auch hier die Vermehrung der Phosphate sehr deutlich ausgesprochen.

Von Interesse war die Untersuchung der Wunde, welche man in der Zeit der Chloroformremission vorgenommen hatte. Die drei gequetschten Finger waren kalt und livid gefärbt, im Begriffe zu gangränesciren. Die Geschwulst der Nachbarschaft hatte abgenommen; die Röthe beschränkte sich mehr auf die Ränder der Wunde. Diese zeigte collabirte, trocken liegende, unregelmässige, schmutzig-grau entfärbte Granulationen. Der Gedanke einer Amputation der Hand oder des Vorderarmes wurde vorübergehend aufgeworfen; allein im Hinblick



auf die muthmaslich schon weiter fortgeschrittenen Veränderungen im Centralnervensystem, rasch wieder beseitigt.

Wegen der ausserordentlich günstigen Einwirkung der Chloroforminhalationen wurden dieselben ohne anderweitige Arzneigaben während des 26. Mai, acht bis zehn Minuten lang, bis zum Beginne der Narcose wiederholt vorgenommen. Noch immer zeigten sich die früher geschilderten Remissionserscheinungen, wiewohl ihre Dauer mit jedem Male geringer wurde. Die tetanische Spannung der Muskeln stellte sich früher wieder ein als der Zustand der Analgesie sich verlor. Der Puls erhielt sich allmählig selbst während und nach der Chloroformirung auf einer grössern Höhe.

In der Nacht vom 26. auf den 27. Mai schlief Patient einige Stunden, und es trat vorübergehend Neigung zum Schweisse auf.

Der 27. Mai verging, ohne dass sich ein tetanischer Anfall mit der frühern Heftigkeit wiederholte. Das Bewusstsein war völlig klar. Trotz des fortdauernden Trismus beantwortete Patient die vorgelegten Fragen deutlich. Eine abermalige genaue Untersuchung mit dem Tastzirkel von Weber ergab im Wesentlichen die frühern Resultate. Die Chloroforminhalationen wurden in der bisherigen Weise fortgesetzt.

Vom Morgen des 28. Mai an gelang es nie mehr, durch das angegebene Verfahren eine völlige Relaxation der Muskeln zu bewirken. Der Puls war klein und frequent (120), und die Inspirationen begannen sehr unregelmässig zu werden. Bei der Auscultation vernahm man in der ganzen Ausdehnung der Brust Schleimgeräusche. Die Temperatur der Extremitäten war geringer. Lippen und Wangen zeigten Livor. — Da sich bei der Untersuchung die Blase bedeutend angefüllt zeigte und Patient über heftigen Schmerz in der Gegend des Blasenhalses klagte, wurde der Katheterismus vorgenommen. Das mit Belladonnasalbe bestrichene Instrument konnte nur linienweise vorrücken. Es wurden sieben Schoppen Urin entleert. Er war trüb und intensiv ammoniakalisch riechend. Nach kurzem Stehenlassen setzte er ein schleimiges, weisslich-gelbes Sediment von Phosphaten ab. Die genauere Prüfung gab ein spec. Gewicht von 1026, eine Vermehrung der Phosphate und eine Verminderung des Harnstoffes, der Sulphate und des Urophäins. Es fanden sich Spuren von *Eiweiss* und *Zucker*. Ein Stuhlgang konnte selbst durch wiederholte Tabakklystire nicht erzielt werden. In der Nacht vom 28. auf den 29. traten mehrere Erstickungsanfälle auf. Auch waren Andeutungen von Delirien vorhanden. Am Morgen des 29. Mai zeigte das Gesicht den höchsten Livor, die Pupillen war starr, contrahirt. Sämmtliche Muskeln fanden sich hart gespannt. Bei leiser Berührung und bei Geräuschen, die in seiner Nähe laut wurden, glitt häufig ein kurzer Schauer über die ganze Körperoberfläche hin. Die Perception an ihn gerichteter Fragen war sehr beträchtlich verlangsamt. Die Chloroformeinathmungen wurden noch einige Male, aber ohne Erfolg, vorgenommen. Der Athem wurde immer schlechter. Gegen Mittag traten Deliria murmurantia auf.

Unter einem neuen Erstickungsanfall erfolgte plötzlich um 12 Uhr und 20 Minuten der Tod.

2. Obductionsbefund
vom 30. Mai 1858, Morgens 9 Uhr.

(Die Leiche war gleich nach dem Tode im Sectionszimmer bei einer Temperatur von 10^0 R. auf den Leib gelegt worden.)

Die Leiche bietet vollständige Todtenstarre, aber keine Leichenflecken.

Der *Wirbelcanal* wird, wie im vorigen Falle, ohne vorangegangene Erschütterungen, sorgfältig eröffnet.

Blos die grössern Venen der *Rückenmarkshüllen* sind stärker angefüllt. Es zeigen sich kaum Spuren eines serösen Exsudates im untern Theile des Wirbelcanals. Das *Rückenmark* wird wie im vorigen Falle vorsichtig von seinen Hüllen befreit. Es finden sich keine Entzündungserscheinungen; nur stellenweise mehr venöse Injectionen. Aeusserlich lassen sich hier nicht, wie im vorigen Falle, Verminderungen oder Vermehrungen des Durchmessers unterscheiden; doch besteht auch in diesem Falle ein pralleres, derb-elastisches Anfühlen. Das Rückenmark wird unberührt zur mikroskopischen Untersuchung bei Seite gelegt. Nachdem der Leichnam sorgfältig umgedreht worden, eröffnet man die Schädelhöhle. Das Schädelgewölbe bietet keine Abnormitäten. An einigen Stellen finden sich festere Verwachsungen der *Dura mater*. Die *Meningen* zeigen geringe Hyperämie. Im Sinus longitudinalis steckt ein ziemlich derbes, weisslich-gelbes Coagulum. Nachdem das *Gehirn* vorsichtig aus der Schädelhöhle entfernt worden war, findet sich an der Basis des Schädels eine wässerig-blutige Flüssigkeit von 3 Unzen. In der *Falx cerebri* ist eine *Ossification* von 3 Centimeter Ausdehnung von vorn nach hinten, und von 6 Millimeter Dicke eingeschaltet. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich dieselbe als ächte Knochensubstanz. Die Convexität des Gehirns erscheint eher blass. Hier sowohl als an der Basis sind nur die grössern Venenstämme angefüllt. In den Subarachnoidalräumen ist eine gallertartige Flüssigkeit ergossen. Die Hirnsubstanz bietet auf zahlreichen Horizontalschnitten keine Veränderungen dar. Die *Ventrikel* enthalten wenig Serum. Das *Ependyma* ist bedeutend verdickt und höckerig anzufühlen; namentlich ist diess auch im dritten und vierten Ventrikel der Fall. Ausserdem lassen sich bei Betrachtung mit blossem Auge keine bemerkenswerthen Veränderungen entdecken. Auch das *Gehirn* und *verlängerte Mark* wird sorgfältig für die mikroskopische Untersuchung bei Seite gelegt.

Die *Muskeln* erscheinen an verschiedenen Stellen des Körpers dunkel gefärbt. Ausser einigen kleinern hämorrhagischen Herden, die sich nicht selten zwischen die Muskelbündel eingelagert finden, trifft man keine Veränderungen an ihnen. Die *Lungen* zeigen in den obern

Lappen Emphysem ersten Grades; in den untern etwas Oedem. Die Bronchien sind mit schaumigem Schleim angefüllt. Das *Herz* ist unverändert. Die *Verdauungsorgane* lassen keine pathologischen Erscheinungen auffinden. Die *Leber* ist anämisch. Die *Milz* ziemlich runzelig, vergrössert. Die *Nieren* sind gänzlich blutarm. Von grösserm Interesse ist die Untersuchung der von der Wunde ausgehenden Nerven. Sie werden genau in ihrem Verlaufe am Vorder- und Oberarm präparirt. Die Wunde hat noch das früher beschriebene Aussehn. An den Stämmen des *N. medianus*, des *N. radialis* und *N. musculocutaneus* treten schon bei äusserer Besichtigung diejenigen Erscheinungen hervor, welche bereits früher als Resultate der Froriep'schen Untersuchungen mitgetheilt worden sind. Es zeigen sich Ungleichheiten im Durchmesser und knotige Anschwellungen. Vorzüglich auffallend erscheinen aber einzelne, durch anscheinend gesunde Parthien getrennte Injectionen, welche sich in Form rother Inseln nach dem Plexus axillaris hinziehen. An einigen Stellen sind die Scheiden der Nerven ziemlich intensiv gelb gefärbt. — Wenn ich die injicirten Inseln der Nervenstämme in ihrem Verhältnisse zu den umgebenden Muskelbäuchen und Sehnen näher ins Auge fasste, so drängte sich mir die Ueberzeugung auf, dass diese Form der Hyperämie vorzugsweise durch den ungleichen Druck der Nachbartheile bei der tetanischen Spannung im Leben entstanden, und durch den Rigor mortis im Tode unterhalten sei. Besonders schien mir für diese Ansicht der Umstand zu sprechen, dass den Stellen, wo die Nerven sich mit Muskelbäuchen kreuzten, und wo sie folglich durch die angegebenen Momente den hauptsächlichsten Druck erleiden mussten, *Blutleere* entsprach. Die so räthselhaft gefundene und oft complicirt erklärte Erscheinung schien sich mir auf diese Weise am einfachsten begründen zu lassen. Mit dieser Auffassung stimmte es auch überein, dass die weniger gedrückten, freier liegenden Parthien des Plexus axillaris nichts von einer sporadischen Injection zeigten. Ich konnte überhaupt keine der genannten Veränderungen bis an die Halsnerven und die Rückenmarkshäute wie Froriep verfolgen.

3. Mikroskopische Untersuchung (Vergr. $^{300}/_{1}$ – $^{500}/_{1}$), den 30. Mai 1858 Nachmittags begonnen.

Am natürlichsten knüpft sich an die soeben gegebene Beschreibung der äusserlichen Veränderungen der *peripherischen Nerven-Stämme* die Schilderung ihres mikroskopischen Verhaltens. Dass an den Muskeln in der Umgebung der Wunde bereits der Verlust der Querstreifen und verminderte Elasticität, in den Zellen des Fettgewebes Trübungen und zahlreiche Margarinkrystalle, zwischen den verschiedenen Geweben ölreiches, blutiggefärbtes Serum und Pigmententwicklung nachgewiesen wurde, erwähne ich nur beiläufig. Offenbar lagen hier die ersten Veränderungen der Gewebe durch beginnenden Brand vor. Da die Benutzung einer Natronlösung oder das Kochen mit

nachmaliger Terpenthineinwirkung hier keine Anwendung finden konnte, war es mir nicht möglich, die Veränderungen der in die Wunde mündenden Nervenfasern genauer zu untersuchen.

Die ersten auffallenden Veränderungen, welche die mikroskopische Untersuchung an den Nerven nachzuweisen vermochte, zeigten sich an dem Nerv. volaris radial. und Nerv. volar. ulnaris des Nerv. medianus, an den Nervi dorsales des Nerv. radial. superficial. und an dem Nerv. musculo-cutan. Zwischen den einzelnen voneinander gefaserten Primitivröhren war eine Masse eingelagert, welche zahlreiche, theils runde, theils ovale Kerne und einige wenige Exsudatzellen enthielt, die sich bei der Einwirkung von Essigsäure noch deutlicher hervorhoben. Besonders diese Zwischensubstanz schien den Nerven stellenweise ein mehr gelbes Aussehen zu verleihen. Die Primitivfasern selbst waren, wahrscheinlich durch den Druck der neurilemen Wucherung und Exsudatinfiltration, grösstentheils in der bekannten regressiven Weise verändert. Von den Stufen der verschiedensten Gerinnungen zeigten sich zahlreiche Uebergänge bis zu völligem Zerfall des Nervenmarks. Eine Substitution von Oeltröpfchen fand ich hie und da angedeutet, aber noch nirgends weiter fortgeschritten. Diese Veränderungen liessen sich mit mehr oder minder grosser Deutlichkeit an den Stämmen des Nerv. medianus, des N. radialis und des N. musculocutaneus, sowie an ihren Verzweigungen nachweisen. Es konnte zwischen dem mikroskopischen Verhalten der äusserlich unverändert erscheinenden und der gerötheten Nervenparthieen, mit Ausnahme der Injection, kein bestimmter Unterschied aufgefunden werden.

Dieselben *entzündlichen Gewebsveränderungen* [1]) setzten sich durch den Plexus axillaris ohne Unterbrechung in die Halsnerven und die entsprechenden Rückenmarkswurzeln fort.

Sogleich wurde nun zur *genauern Untersuchung des Rückenmarks* geschritten. Während dasselbe äusserlich so normal schien, dass man nach der frühern Art und Weise der Beurtheilung eine genauere Untersuchung für überflüssig erachtet hätte, und man mit blossem Auge selbst auf den Querschnitten keine Farbenveränderung und kein so ungewöhnliches Ueberwallen der Marksubstanz wahrnahm, wie im vorigen Falle, so konnten durch das Mikroskop dennoch hier ganz ähnliche Veränderungen nachgewiesen werden. Schon bei der Betrachtung eines Querschnittes mit der Loupe (Vergr. $^1/_{15}$) fiel eine durch grauliche Linien unterbrochene weisse Streifung des Markes auf, welche gegen den Centraltheil des Rückenmarks deutlicher hervortrat. Es wurde hierauf die Marksubstanz von Querschnitten der verschiedenen Rückenmarksbezirke unter das Mikroskep gebracht. *Am deutlichsten waren die Veränderungen im Verlaufe der Hinterstränge* ausgesprochen; weniger ausgebildet waren dieselben in den Seiten-

1) Diese Beobachtung reiht sich an die bereits erwähnten Fälle von Curling, Froriep, Friedrich u. A.

und Vordersträngen. Sie nahmen nach der Cauda equina immer mehr ab, während sie gegen die Medulla oblongata an Intensität wuchsen. Einzelne mehr oder weniger veränderte Gruppen von Primitivfasern wurden von einer zähen, formlosen Bindesubstanz umflossen, in welcher, namentlich nach dem Zusatz einiger Tropfen verdünnter Essigsäure, zahlreiche, meist ziemlich scharf begrenzte Kerne hervortraten (vergl. Fig. 1). Im Bereiche der grauen Substanz konnte hiervon nichts aufgefunden werden. Die Nervenröhren waren besonders im Verlaufe der Hinterstränge auseinandergedrängt; viele derselben zeigten sich zerrissen, die meisten vielfach varicös, besonders an ihren Enden ausgebuchtet und aufgerollt; manche waren unregelmässig miteinander verwickelt. Gruppen entleerter Nervenscheiden wurden nicht so häufig angetroffen, als im vorigen Falle. Damit übereinstimmend war auch die Masse der ausgepressten *Marktropfen* nicht so beträchtlich; doch wurden auch diesmal Formen angetroffen, welche in jeder Beziehung mit den Amyloidkörpern (vergl. Fig. 2) übereinstimmten, und nur durch das chemische Verhalten als Myelin erkannt werden konnten. Fettkörnchenagglomerate kamen nicht vor. Aechte Amyloidkörper wurden eben so oft wie im vorigen Falle gefunden. Eine totale Zertrümmerung der Nervengebilde konnte nirgends nachgewiesen werden. Von einer Entzündung war keine Spur vorhanden; dagegen deutete auch in diesem Falle das *Verhalten der kleinen Gefässe* auf wiederholte, wahrscheinlich andauernde *Hyperämien.* Ich hebe hier wiederum besonders häufige Varicositäten und aneurysmatische Ausbuchtungen der kleinern Stämmchen hervor. Auffallend war auch der häufige geschlängelte Verlauf derselben. Selbst da, wo das unbewaffnete Auge nichts von Hyperämie wahrgenommen hatte, fand das Mikroskop zahlreiche, dicht zusammengedrängte und vollständig injicirte Capillaren. Veränderungen der Gefässwandungen konnten nicht nachgewiesen werden, dagegen stiess man häufig auf kleinere, zum Theil mikroskopische Blutextravasate, in denen bisweilen schon eine Pigmentumwandlung begonnen hatte.

Bei der genauesten Untersuchung der Vorderhörner der grauen Substanz konnten keine Veränderungen der nervösen Elemente aufgefunden werden. Dagegen waren, namentlich im Halstheil des Rückenmarkes, die Ganglienzellen der äussersten Schichten der Hinterhörner (sensitive Zellen von Jacubowitsch) mannigfach aufgebläht und unregelmässig verzerrt. Ihre Fortsätze schienen an manchen Stellen abgerissen und wie die dünnen Primitivfasern der grauen Hinterhörner eingerollt und varicös ausgebuchtet. Doch waren diese Veränderungen in ungleich geringerm Grade ausgebildet, als in den Marksträngen.

Wie bereits angeführt wurde, nahmen die Bindegewebswucherungen und die durch sie herbeigeführten Veränderungen der Nervensubstanz gegen den centralen Theil immer mehr zu. Die genauere Untersuchung der *Medulla oblongata* bot wegen der von Stilling hervorgehobenen Asymmetrie grauer und weisser Substanz grössere

Schwierigkeiten, als beim untern Theil des Rückenmarkes dar. Es war jedoch keinem Zweifel unterworfen, dass wiederum vorzugsweise die weisse Substanz Sitz der Bindegewebswucherung war. Sie liess sich ziemlich sicher in die Faserung des *Nerv. accessorius Willisii*, des *N. hypoglossus* und *N. vagus* verfolgen. Das mikroskopische Bild wich im Wesentlichen nicht von dem in dem eigentlichen Rückenmark erhaltenen ab. Eine grössere Schwellung der weissen Substanz war jedoch hier unverkennbar. Nirgends hatte die Bindesubstanz eine höhere Entwicklungsstufe erreicht. Die *höchste Ausbildung der Bindegewebswucherung* zeigten die *Corpora restiformia* und die *Crura cerebelli ad medullam oblongatam*. Die Nervenfasern schienen hier den meisten Druck erfahren zu haben. Entleerte, bindegewebsartige Scheiden fanden sich häufiger, Marktropfen und Amyloidkörper kamen in grösserer Menge vor. Ohne besondere Mühe konnten diese Veränderungen in die Faserzüge des *N. trigeminus* verfolgt werden. In der Nähe des *Ganglion semilunare* [1]) und an diesem selbst fanden sich dichte Capillarinjectionen und kleine Ecchymosen. Die Theile des *IV. Ventrikels* zeigten dasselbe Verhalten wie im vorigen Falle. Auch diesmal fanden sich die als Zellenincrustationen bekannten Veränderungen des Ependyma, das besonders reich an Amyloidkörpern war. Die *Hemisphären* des grossen Gehirns, die Gebilde der seitlichen Ventrikel und des mittlern wurden vollkommen unverändert angetroffen. Auch in dem *kleinen Gehirn* zeigte sich keine Andeutung der beschriebenen Bindesubstanzwucherung. Die *NN. olfactor., optici, oculo motorii, pathetici, abducentes, faciales, acustici* und *glossopharyngei* boten wenigstens in ihren centralen Parthien keine Veränderungen dar.

Dritte Beobachtung.

Fall von Tetanus hystericus.

1. Krankengeschichte.

Aus der Krankengeschichte der am 23. Juni 1858 verstorbenen, 33 Jahre alten Barbara W. wurden mir vom behandelnden Arzte nur folgende aphoritische Mittheilungen gemacht:

Die Person hatte seit dem Eintritt ihrer Menstruation, im 14ten Jahre, an den gewöhnlichen chlorotischen Beschwerden gelitten. Die einzigen nervösen Erscheinungen, welche bis zum 17ten Jahre beobachtet wurden, bestanden in zeitweiliger Cephalalgie und Neuralgie der Supraorbitalnerven. Im 18ten Jahre traten bei ihr vorübergehende Lähmungen der Motilität und Sensibilität auf. Namentlich soll eine Analgesie der Haut der untern Extremitäten sehr auffallend gewesen sein. Während eines Zeitraums vom 19ten bis zum 24ten Jahre schienen

---

[1]) Dies erinnert an die von Swan, Carron du Villards u. A. gemachten Beobachtungen (vergl. Einleitung).

die genannten Nervenerscheinungen vollständig beseitigt und traten nicht einmal mehr andeutungsweise auf. Nach einer heftigen psychischen Aufregung brach *zum ersten Mal in ihrem 24sten Jahre* ein ziemlich allgemeiner Krampfanfall aus, welcher vom Arzte als hysterisch aufgefasst wurde. Bemerkenswerth war jedoch schon beim ersten Anfalle die lange dauernde tonische Spannung der untern Extremitäten. Die Paroxysmen wiederholten sich während der folgenden Jahre ziemlich regelmässig vor Eintritt der Menstruation, dauerten bald längere, bald kürzere Zeit an, durchschnittlich 15 — 20 Minuten. Die äussere Erscheinung der Krämpfe blieb ziemlich dieselbe. — Die Kranke soll im 30sten Jahre zum ersten Male einen Krampfanfall gehabt haben, der mit tonischer Streckung der untern Extremitäten begann und bald die *vollständigen Erscheinungen eines tetanischen Accesses* mit *Trismus* und *Opisthotonus* darbot. Dieselben Paroxysmen traten seither, wiewohl mit grössern freien Zwischenräumen, als diess anfänglich der Fall gewesen war, bei ihr auf. Seit jener Zeit hatte sich eine grössere Abmagerung und Anämie geltend gemacht. Der Tod trat unter Erscheinungen der Erschöpfung auf.

2. Obductionsbefund (vom 24. Juni 1858).

Die Leiche ist von mittlerer Grösse, ausserordentlich abgemagert. Keine Todtenstarre und keine Todtenflecke. Die Schädelhöhle wird sorgfältig eröffnet. Die Pacchionischen Körper sind stark entwickelt. Die Meningen sind trocken. Keine auffallende Injection. Die Pia mater hängt so innig mit der Gehirnrinde zusammen, dass man sie nicht ohne Verletzung dieser ablösen kann. Die Verwachsung ist ziemlich ausgebreitet. Das Volumen der grauen Rindenschicht ist aber nicht vermindert. An der untern Fläche des Tentoriums adhäriren die beiden Blätter der Dura mater und Arachnoidea fest miteinander. Die Gehirnsubstanzen sind nicht besonders blutreich, in ihrer Consistenz unverändert. Die Ventrikel enthalten auffallend wenig Flüssigkeit. Mit derselben Sorgfalt wie in den vorigen Fällen wird der Wirbelcanal eröffnet. Die Meningen bieten eine sehr geringe Gefässinjection, und am Rückenmark selbst fällt weder eine Eigenthümlichkeit der Consistenz, noch eine Verschiedenheit des Querdurchmessers auf. Die Besichtigung der übrigen Organe erwähne ich nicht, weil in denselben durchaus nichts Bemerkenswerthes wahrgenommen werden konnte.

Dieser (was die gröbern, mit dem unbewaffneten Auge wahrnehbaren Verhältnisse betrifft), *negative* Obductionsbefund erinnert an eine Mittheilung, welche Edw. Furley [1]) über einen Fall von hysterischem Tetanus im Jahr 1857 an die Royal med. and chir. Society in London

[1]) Case of histerical Tetanus. Med. Times. July 1857.

machte. Das Mädchen, welches vom 12ten bis zum 18ten Jahre an Nervenzufällen gelitten hatte, bekam in den letzten Monaten förmliche tetanische Krämpfe und starb ganz erschöpft und abgemagert. Verfasser meldete als Ergebniss der Section, dass weder im Hirn, noch im Rückenmark, noch im Uterus eine krankhafte Veränderung aufgefunden werden konnte.

Die mikroskopische Untersuchung sollte uns im vorliegenden Falle eines Andern belehren.

3. Mikroskopische Untersuchung (vom 24. und 25. Juni 1858)

Vergr. $^{300}/_{1}$ — $^{500}/_{1}$.

Obschon das unbewaffnete Auge auf den in verschiedener Höhe gemachten Rückenmarksdurchschnitten kein auffallendes Ueberwallen der weissen Substanz wahrnehmen konnte, so liess sich doch schon bei genauer Betrachtung mit der Loupe jenes bereits erwähnte weissgestreifte, von graulich schimmernden Punkten und Linien unterbrochene Aussehn an der Marksubstanz constatiren. — Der mikroskopische Befund stimmte im Wesentlichen mit den Resultaten der beiden früher erwähnten Untersuchungen überein. Form, Localität und Ausdehnung der Bindegewebswucherung waren ziemlich dieselbe, doch schienen sie im Allgemeinen auf einer niedern Entwicklungsstufe zu stehen. Mit dem chronischen Verlauf der Erkrankung stimmte es ganz überein, dass die Nervensubstanz bei weitem nicht in dem Grade gelitten hatte, wie in den vorigen Fällen. Die graue Substanz war völlig unverändert. Das Ependyma der Ventrikel zeigte dieselben Verhältnisse wie bei den ersten genau beschriebenen Untersuchungen. Die Gefässe der Meningen und der Nervenmasse boten wiederum verschiedene Ausbuchtungen und Windungen, waren aber nur zum kleinsten Theil stärker injicirt.

Vierte Beobachtung.

Fall von Tetanus neonatorum.

1. Krankengeschichte.

Am 14. October 1858 untersuchte ich Gehirn und Rückenmark eines am selben Tage an Tetanus gestorbenen männlichen Kindes. — Dasselbe war vollkommen reif und leicht geboren worden, und zeigte eine normale und kräftige Entwicklung aller seiner Theile. In den ersten Tagen nach der Geburt schien es ganz gesund. Am vierten Tage war der Mutter ein häufiges Verziehen des Mundes aufgefallen. In der Nacht vom fünften auf den sechsten Tag stiess es wiederholt mitten im Schlafe einen gellenden Schrei aus, gleichzeitig begann es, sich häufig hin und her zu winden. Der Leib war ziemlich gespannt und schien bei Berührung schmerzhaft. Der Nabelschnurrest fiel nach

den gewöhnlichen Veränderungen am sechsten Tage ab. Ob der Schmerz bei Berührung auf die Nabelgegend zu beziehen war, konnte nicht ermittelt werden [1]). Am Abend des sechsten Tages, nachdem das Kind immer unruhiger geworden war, und die Mutterbrust verweigert hatte, brach *vollständiger Trismus* aus. Während der Nacht wurden die Paroxysmen allgemeiner, sie wiederholten sich häufig; aber auch in der Zwischenzeit dauerte die Spannung einzelner Muskelgruppen fort. Namentlich war der Mund zugespitzt. Eine Entfärbung des Gesichts nahm zu. Immer deutlicher trat der Collapsus hervor. Der Puls war ziemlich ruhig (100) geblieben. Stuhlgang und Urin waren gehemmt. 48 Stunden nach dem Auftreten des Trismus erfolgte der Tod des Kindes.

2. Obductionsbefund (4 Stunden post mortem).

Aehnlich wie es Elsässer und Finkh beschrieben haben, dauerte auch im vorliegenden Falle die Spannung der Gesichtszüge und die Steifheit der Muskulatur nach dem Tode fort. Die Extremitäten sind gegen den Rumpf gezogen, Finger und Zehen bedeutend flektirt. Von den Sectionsresultaten hebe ich Folgendes hervor. Gewicht des Kindes 6 1/2 Pfund, Länge 18 " (P.). In der sorgfältig geöffneten Wirbelhöhle findet sich ein Erguss von dunkelrothem, ziemlich geronnenem Blute [2]). Die Meningen erscheinen normal; auch das Rückenmark zeigt sich in Betreff seiner Farbe und Consistenz nicht verändert. In der Schädelhöhle finden sich theils zwischen dem Knochen und dem äussern Blatt der Dura mater, theils zwischen den beiden Lamellen dieser letztern Blutergüsse. Ausser einer ziemlich intensiven Injection der Häute zeigen dieselben ihre natürliche Festigkeit. Das Blut in den Sinus ist venös und flüssig. Die Pia mater bietet an einigen Stellen eine saturirte Röthe dar. Das Gehirn scheint äusserlich nicht auffallend verändert. Von dem übrigen Leichenbefund hebe ich nur noch den Umstand hervor, dass der Nabel selbst zwar unverletzt war, die Arterien aber sich geröthet und in der Nähe des Nabels beträchtlich verdickt zeigten. Eiter fand sich nicht im Verlaufe der Nabelgefässe. In ihrer nächsten Umgebung wurde ein gelbes eitriges Exsudat auf dem Bauchfell angetroffen, ein Befund den schon Colles [3]) und Schöller [4]) in einer Reihe von Fällen bestätigten, wie wir in der Einleitung zu dieser Abhandlung gesehen haben.

---

1) Vergl. Schott, „die Controverse über die Nerven des Nabelstranges und seiner Geff. etc." Frankfurt 1836.

2) Vergl. hiemit die in der Einleitung mitgetheilten Sectionsresultate von Billard etc.

3) Dublin hospital reports. Vol. I. p. 285.

4) Neue Zeitschrift für Geburtskunde von Busch, d'Outrepont und Ritgen. Bd. V. p. 477.

3. Mikroskopische Untersuchung vom 14. October (6 Stunden post mortem).

Dieselbe war eines Theils durch die grössere Zartheit und Verletzbarkeit der kindlichen Nervensubstanz, andern Theils besonders dadurch bedeutend erschwert, dass graue und weisse Substanz noch nicht scharf genug von einander unterschieden waren. Nichtsdestoweniger konnte die Vermehrung der Bindesubstanz, namentlich im ganzen Verlauf der Markstränge, mit hinlänglicher Deutlichkeit nachgewiesen werden. Die zwischen die Nervenröhren gedrängte grauliche Flüssigkeit besass weniger Kerne, und eine geringere Cohärenz und Zähigkeit, als in den bisher beschriebenen Untersuchungen an Erwachsenen. Dagegen schienen die Nervenelemente in weit höherem Grade gelitten zu haben. Entleerte Scheiden, knäuelartig verschlungene oder unregelmässig ausgebuchtete, abgerissene und häufig eingerollte Nervenfasern wechselten mit noch mehr oder weniger intacten Gruppen derselben ab. Während es nicht gelang, mit Bestimmtheit Amyloidkörper nachzuweisen, traten dagegen die verschiedenen Gerinnungsformen der Markmasse in allen möglichen Variationen auf. Eine grössere Intensität der Zerstörung in den Vorder- oder Hintersträngen konnte nicht nachgewiesen werden. Besonders deutlich waren die geschilderten Veränderungen in der *Medulla oblongata* ausgesprochen. Die *Gefässe* waren bis in die kleinsten Verzweigungen stark angefüllt. Namentlich gilt dies von den Capillaren. Varicositäten und aneurysmatische Erweiterungen kamen ebenfalls vor. Besonders auffallend waren häufige Zerreissungen kleinerer Stämmchen und entsprechende Blutextravasate.

Eine besondere Aufmerksamkeit widmete ich nachträglich noch den nach dem Nabel verlaufenden Nervenstämmchen. Es genügt, zu bemerken, dass in ihrem Faserverlaufe ähnliche Veränderungen nachgewiesen werden konnten, wie ich sie von den peripherischen Nerven bei dem als zweite Beobachtung mitgetheilten Fall von Tetanus traumaticus ausführlich beschrieben habe. Es stimmt dies mit der Ansicht von Romberg überein, welcher den Tetanus neonatorum als einen Tetanus traumaticus aufzufassen sucht [1]).

Zusammenstellung der wesentlichsten aus diesen Beobachtungen gewonnenen Resultate.

1) Die Bindegewebswucherung, welche als constantes, anatomisches Substrat beim Tetanus vorzukommen scheint, characte-

[1]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2 Abth. S. 590.

risirt sich vorzugsweise durch ihr *diffuses Auftreten* und durch ihre *ausgedehnte Verbreitung.*

2) Sowohl bei *acuter* als bei mehr *chronischer Entwicklung* verharrt sie auf der Stufe einer zähflüssigen, kernreichen Masse, welche *nirgends bis zur Faserbildung fortschreitet.*

3) Die Wucherung dieser Bindesubstanz scheint beim Tetanus vorzugsweise, und fast ausschliesslich, die *weisse Marksubstanz* zu beherrschen. Die graue Substanz scheint erst secundär, und dann mehr durch Druck an den Grenzen, als durch intermediäre Neubildung zu leiden. Dieser Umstand ist, wenigstens nach den Ergebnissen der vergleichend anatomischen Untersuchung und des physiologischen Experimentes zu schliessen, für das Zustandekommen der beim Tetanus so prävalenten Reflexthätigkeit von besonderer Bedeutung. Auch lässt sich durch diese Integrität der von Herrn Prof. Schiff sogenannten ästhesodischen Substanz das Zustandekommen der Schmerzempfindung bis zum Eintritte des Todes erklären.

4) Die vorhandene Bindesubstanzwucherung gibt sich dem unbewaffneten Auge nicht immer durch ein entsprechendes Hervorwallen der weissen Substanz zu erkennen, sondern wird häufig erst mit dem Mikroskope nachgewiesen. Ebensowenig verräth sich die fragliche Erkrankung stets durch ein paralleres, elastisches Anfühlen des Rückenmarkes und der betreffenden Gehirntheile.

5) Als vorzüglichster Sitz der Bindegewebswucherung stellten sich in den von mir beobachteten Fällen die *Medulla oblong.* mit dem *vierten Ventrikel*, die *Crura Medullæ ad cerebellum et ad corpora quadrigemina* und das *Rückenmark* in seinem grössten Theile dar.

6) Ob das *Auftreten von Zucker im Urin* durch die im vierten Ventrikel aufgefundenen Veränderungen zu erklären ist, muss dahin gestellt bleiben. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass beim Electrotetanus, wenigstens nach den Experimenten an Fröschen, nachher fast constant verübergehend Zucker im Urin vorkommt.

7) Die *Hinterstränge* des Rückenmarkes schienen besonders in der zweiten Beobachtung weit intensiver, als die Seiten- und

Vorderstränge zu leiden. Vielleicht hat man sich die erhöhte Erregbarkeit der peripherischen Nerven und die Steigerung der Reflexthätigkeit beim Tetanus aus einem solchen Verhältnisse zu erklären. Wenigstens wurden ähnliche Erscheinungen bei Krankheiten der Hinterstränge bereits öfters beobachtet [1]).

8) Die Frage nach dem *Ausgangspunkt der centralen Bindegewebswucherung* beim Tetanus kann bis jetzt noch nicht bestimmt beantwortet werden. Doch schien namentlich die zweite Beobachtung dafür zu sprechen, dass hier die Erkrankung *am Halstheil des Markes, an der Medulla oblong.* und *an den Ursprungsstellen des Trigeminus* am längsten bestanden hatte. Damit würden die Anfangserscheinungen des Krankheitsbildes in völliger Uebereinstimmung stehen [2]).

9) In den von mir beobachteten Fällen konnten weder im *kleinen* noch im *grossen Gehirn* Veränderungen der Bindesubstanz nachgewiesen werden.

10) Sehr wichtig scheint es mir, dass es in den hier vorliegenden Fällen von *Tetanus traumaticus* gelang, eine von den peripherischen, verwundeten Nervenstämmchen ausgehende, der centralen Bindesubstanzwucherung analoge Erkrankung nachzuweisen. Ohne die peripherischen Nervenfasern beim Tetanus traumaticus geradezu als Ausgangspunkt der Bindesubstanzentwicklung bezeichnen zu wollen, so möchte ich doch darauf aufmerksam machen, dass ich an verwundeten Nervenstämmen *Uebergangsstufen von einer ganz localen, beinahe umschriebenen Erkrankung der Bindesubstanz zu ausgebreitetern, fortlaufenden Wucherungen* derselben bereits in mehrern Fällen beobachtet habe. Am deutlichsten war dies bei *Amputationsstümpfen* nachzuweisen. Ich konnte mich durch wiederholte Untersuchungen davon überzeugen, dass die längst bekannten Anschwellungen der Nerven an Ampu-

---

[1]) Rokitansky macht hierüber beim Tetanus keine Angabe, führt aber an, dass im Allgemeinen, namentlich bei den Paraplegien etc., die Vorderstränge vorwaltend ergriffen werden.

[2]) Beim Strychnin-Tetanus haben physiologische Versuche unzweifelhaft dargethan, dass das zuerst ergriffene Centralorgan die Medulla oblongata sei.

und 12 meiner Untersuchungsresultate auch wissenschaftlich begründet. Ebenso verhält es sich auch mit dem übrigen *antiphlogistisch-derivatorischen Apparate*, wie er z. B. von Prof. Vogt in dem zuerst beschriebenen Fall in Anwendung gezogen wurde.

Die bekannte physiologische *Einwirkung des Tartarus emeticus auf Circulations- und Nervensystem* erklärt die günstigen Erfolge hinlänglich, welche Allut, Brown, Clemens, Greenhow, Poitevin, Sayle, Wolfring u. A. von der Anwendung grosser Dosen dieses Mittels gesehen haben.

Auf die angeführten Momente haben wir auch die günstige Einwirkung der seit Hippocrates beim Tetanus angewandten *kalten Bäder*, *Begiessungen* und *Eiseinwicklungen* zu beziehen, obschon dabei die mächtige Umstimmung der gesammten Nerventhätigkeit nicht ausser Acht gelassen werden darf. Besondere Lobredner hat dieses Verfahren beim Starrkrampf der Neugebornen an Heurteloup, Cullen, Rivière, Wright, Barrière u. A. gefunden.

Ein ausserordentliches Vertrauen geniessen namentlich noch in neuerer Zeit die *Narcotica* und *Anæsthetica*. Zahlreiche günstige Erfolge werden von der Einwirkung des *Opium, Morphium, Nicotin* und der *Belladonna* in der Literatur berichtet. Noch glänzender sind die Resultate, welche Banks, Baudins, Bilot, Cullerier, Dusch, Forget, Hergott, Langenbeck, Morisseau, Petit, Putegnat, Tibaldi, Wagner u. A. durch *Chloroform* und *Aethernarcose* erzielt haben. Der beschriebene zweite Fall gibt hiefür ein schönes Beispiel. Die Bedeutung dieser Mittel scheint keineswegs nur in der vollständigsten Erfüllung der symptomatischen Indication zu liegen, die man bis jetzt vorzugsweise betonte, sondern namentlich auch in der Beseitigung der nicht minder Gefahr drohenden passiven Hyperämie, welche durch die unregelmässige Muskelaction unterhalten wird.

Seit man in den *Curare-Arten* ein Mittel kennen gelernt hat, welches, ohne die den Narcoticis, dem Chloroform, Aether etc., eigenthümliche primäre Steigerung der Reflexthätigkeit, *direct paralysirend* auf die Muskeln einwirkt, geht man damit um, dasselbe in dem angeführten Sinne auch beim Tetanus zu versuchen.

Offenbar dieselben Wirkungen, wiewohl in viel geringerm Grade, und nicht ohne bedeutende Nebengefahr, scheinen die von Ambr. Paré, François d'Auxerre, Marsh, Sanson, Dauga, Robert, Lenoir u. A. empfohlenen *Dampfbäder* auszuüben. Am schwächsten, aber in der angegebenen Richtung wirkend, müssen die öligen und emollirenden Einreibungen angesehen werden, welche höchstens als Unterstützungsmittel anderer Kuren gelten können.

Arsenik wurde besonders von Taylor und William als mächtiges Alterans empfohlen. Die Wirkung dieses Mittels konnte nur in seiner noch sehr zweifelhaften, resolvirenden Kraft gesucht werden.

Die *Mercurialien* wurden bisher mehr antiphlogistisch, zur Ableitung nach dem Darmcanal, als im Hinblick auf ihre resolvirenden Eigenschaften versucht.

Was schliesslich noch die *Amputation beim Tetanus traumaticus* betrifft, so werden von Larrey, Valentin, White, Wewship, Curling u. A. günstige Fälle mitgetheilt.

Sollte sich die Annahme bestätigen, dass die Bindegewebswucherung wirklich von den verwundeten peripherischen Nerven ausgeht, und sich von da auf das centrale Nervensystem fortpflanzt, dann würden diese Resultate mehr Bedeutung gewinnen. Die Unmöglichkeit eines sichern Entscheides der Frage, wie weit in einem gegebenen Falle die Bindegewebswucherung fortgeschritten ist, und ob dieselbe namentlich im Centralnervensystem bereits begonnen hat, spricht gegen das Verfahren. Ein Blick in die Statistik der beim Tetanus vorgenommenen Amputationen muss uns noch mehr abschrecken.

In demselben Sinne ist auch die besonders von Cooper geübte Umschneidung und Ausschneidung der Wundstellen zu beurtheilen.

Die neuerdings, namentlich von Hobart (a. a. O.), empfohlene Durchschneidung der von der Wunde aus verlaufenden Nerven wird von selbst an der Unmöglichkeit scheitern, die leidenden Nerven sicher zu ermitteln.

Ohne die Bedeutung, welche den meisten der bisher ange-

führten Kurverfahren beim Tetanus in symptomatischer und prophylaktischer Beziehung zukommt, im mindesten antasten zu wollen, kann man nicht leicht einsehen, wie dieselben direct gegen die den Tetanus characterisirende Bindesubstanzwucherung im Centralnervensystem eine Wirkung ausüben sollen. In dieser Beziehung kann rationellerweise nur von einem *resolvirenden Verfahren* etwas erwartet werden. Ob wir auf diesem Wege ein günstiges Resultat zu erreichen im Stande sind, das wird nicht nur von der zeitigen und energischen Anwendung der Resolventien, sondern besonders auch von dem ganzen Verlauf des Processes abhängen. Im voraus lässt sich annehmen, dass wir nur dann hoffen dürfen, durch eine Resorption der Bindesubstanzwucherung eine glückliche Beendigung des Tetanus zu erzielen, wenn die Zerstörung der Nervensubstanz noch nicht begonnen oder wenigstens noch keinen höhern Grad erreicht hat. Aus den mitgetheilten Beobachtungen ergibt sich, wie früh oft der vernichtende Wucherungsprocess beim Tetanus beginnt, und wie unaufhaltsam er fortschreitet. Daraus geht für uns die Mahnung hervor, die resolvirenden Mittel nicht schlendrianmässig aufzuschieben, sondern z. B. das Jodkali gleich von Anfang an mit aller Entschiedenheit (analog wie beim Hydrocephalus acutus) in Anwendung zu bringen. Aus der bisherigen Literatur ist mir kein Fall bekannt, wo diese Methode in angegebener Weise versucht worden wäre. Auch hatte ich selbst bis jetzt noch keine Gelegenheit, mich von den Erfolgen dieses Verfahrens zu überzeugen. Jedenfalls dürfte nur ein mehr chronischer Verlauf des Tetanus einige Hoffnung gestatten. Gegenüber dem tumultuarischen Neubildungs- und Destructionsprocess, welcher den acuten Tetanus auszeichnet, werden wir wohl auch ferner, unsere Ohnmacht bekennend, uns auf ein rein symptomatisches Verfahren beschränken müssen.

Zur Kenntniss der Bindesubstanzwucherung bei einigen andern Nervenkrankheiten.

I.

Es ist zwar in hohem Grade wahrscheinlich, dass bei dem mit dem Tetanus so nahe verwandten Process der *Hydrophobie* auch analoge Veränderungen der Bindesubstanz gefunden werden. Leider ist mir aber noch kein Fall vorgekommen, bei dem ich den Nachweis hätte liefern können.

II.

Aehnliche Veränderungen finden sich, nach den Untersuchungen Rokitansky's, bei *allgemeiner, hochgesteigerter Hyperästhesie* im Rückenmarke. Auch hierüber fehlt es mir an entsprechender eigener Erfahrung. Von den Befunden bei localen, beschränkten Hyperästhesien, die ich theilweise schon beim Tetanus traumaticus erwähnt habe, wird später noch ausführlicher die Rede sein.

III.

Bei *acuten Convulsionen*, namentlich bei *Chorea*, hat Rokitansky[1]) ähnliche Veränderungen wie beim Tetanus angetroffen. Leider geht die Mittheilung eines einzigen Falles, die wir ihm verdanken, zu wenig ins Detail, um hiernach über entscheidende, differentielle Merkmale sich ein Urtheil bilden zu können.

IV.

Die *ausgeprägtesten und vorgerücktesten Stadien der in Rede stehenden Erkrankung* kann man im Rückenmarke *bei den allmählig sich entwickelnden Paralysen der untern Extremitäten (Paraplegien)* beobachten. Hier wurde auch die Bindegewebswucherung zuerst von Rokitansky[2]) erkannt. Es tritt dieselbe, nach seinen Untersuchungen zunächst im Lendenmarke auf, und beherrscht bald mehr die vordern, bald mehr die hintern Markstränge. Von

---

[1]) Vergl. a. a. O. Seite 15.
[2]) Handbuch der path. Anatomie. Band II. S. 866. 1844.

hier aus steigt sie allmählig in die Dorsalgegend hinauf. In vorgerückteren Stadien erscheint die Marksubstanz in ausgebreiteten Strecken durch eine ziemlich starre, halbdurchscheinende Masse substituirt, neben welcher sich bald an der Oberfläche, bald in der Tiefe normale Marktheile erhalten haben. Die Degeneration kann auch eine durchgreifende sein, wobei die graue Substanz zu einem blassröthlichen Reste geschwunden oder völlig untergegangen ist. In andern Fällen ist eine das Mark in ähnlichen Verhältnissen substituirende, weisse, mit der Pia mater verwachsene Schwiele zugegen, deren Retraction, je nach Umständen, stellenweise Einziehungen oder gleichförmige Verdünnung des Rückenmarkstranges zur Folge hat. Die bedeutendste Schrumpfung betrifft gemeinhin die Lumbaranschwellung des Markes. Die aus den erkrankten Antheilen der Medulla heraustretenden Nervenwurzeln erscheinen je nach dem Stadium der Krankheit blassröthlich, mit schwindender Weisse, durchscheinend, markleer, dünn, Bindegewebsfäden gleich. Es bilden diese Veränderungen die Grundlage der sogenannten *Tabes dorsualis.*

An diese vortreffliche Beschreibung von Rokitansky, mit der meine eigenen Untersuchungen grösstentheils übereinstimmen, erlaube ich mir einige Fälle anzuknüpfen, welche geeignet sein dürften, über die erwähnten Verhältnisse noch weitere Aufschlüsse zu geben.

Der erste Fall betraf J. Schm., einen kräftig gebauten Mann von 58 Jahren, welcher den 6. October 1857 auf der hiesigen medicinisch-klinischen Abtheilung Aufnahme fand. Seit längerer Zeit hatte er Schwierigkeiten im Gehen gefunden, welche fortwährend zunahmen. Seit 14 Tagen war ihm das Gehen gar nicht mehr möglich Der Harn floss schwer ab. Sein Durchfluss durch die Urethra wurde gefühlt. Auch die Darmentleerungen waren seit längerer Zeit gehindert. Die genauere Prüfung ergab, dass mit beiden unteren Extremitäten durchaus keine Bewegungen mehr ausgeführt werden konnten. Die Tastempfindung, das Gefühl der Berührung, die Empfindung von Temperaturunterschieden war an ihnen ungetrübt erhalten. Die Prüfung mit dem Tastzirkel ergab keine vermehrten Distanzen der Zirkelspitzen. Auffallenderweise war dagegen die Schmerzempfindung in hohem Maasse deprimirt. Ein heftiges Kneipen wurde nach wiederholter Versicherung des Kranken als einfache Berührung wahrgenommen; ebenso ziemlich tiefe Nadelstiche. Die Temperatur unverändert. Bewegung

und Empfindung der oberen Extremitäten normal. Patient bot die Erscheinungen einer *Pneumonia bilateralis*, der er am 18. October erlag, ohne dass sich, mit Ausnahme eines heftigen Blasenkatarrhs, wesentliche Veränderungen ergeben hätten, die hier von Interesse sein könnten. Zu erwähnen bleibt nur, dass die Tags vor dem Tode vorgenommene genaue Untersuchung eine *totale Lähmung der Motilität und der Schmerzempfindung* an der ganzen untern Körperhälfte ergab, während das Tastgefühl ziemlich ungetrübt erhalten war.

Von der 24 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section hebe ich nur folgende Momente hervor:

Nach Eröffnung der Wirbelsäule zeigt sich an der Vorderfläche des Rückenmarkes, in der Gegend des Lendentheils, eine circa 4″ P. lange Einziehung der Pia mater. Sämmtliche Meningen sind ziemlich stark injicirt. In der Gegend des Dorsalmarkes liegt ein gallertartiges Exsudat. Nach sorgfältiger Ablösung der Rückenmarkshäute zeigt sich das als sog. „*graue Entartung*“[1]) beschriebene Aussehn des Markes. Schon das blose Auge überzeugte sich, dass die Hinterstränge ziemlich unversehrt geblieben sind. Die Degeneration des Rückenmarkes scheint dieselbe Ausdehnung darzubieten, in welcher die Einziehung der Pia mater auffiel. Der übrige Theil des Markes und das Gehirn zeigen keine auffallenden Veränderungen. Auf einem Querschnitt sieht man deutlich, wie auch die graue Substanz wesentlich gelitten hat; sie ist zu einem blassröthlichen Reste geschwunden, an dem sich die Hörner nur noch in Form ganz kleiner Fortsätze erkennen lassen.

Die genaue *mikroskopische Untersuchung* lehrte, dass die beiden Vorder- und Seitenstränge, sowie die ganze ästhesodische Substanz (Schiff) von der sog. «*grauen Entartung*» oder einer weiter entwickelten Wucherung der Bindesubstanz ergriffen war, während die Hinterstränge, welche sonst gewöhnlich zuerst leiden, vollkommen unversehrt getroffen wurden. Auf diese Weise erklärten sich die im Leben wahrgenommenen Erscheinungen vollständig. Was nun die *histologische Beschaffenheit der grauen*, an manchen Stellen dichten, undurchdringlichen, an andern Orten mehr gallertartigen, transparenten *Massen* betrifft, so konnte ich darin auf sehr schöne Weise die Uebergänge von jener Durchtränkung der Nervengebilde mit einer zähen, kernreichen Bindesubstanzflüssigkeit bis zu der gänzlichen Substitution durch ein dichtes, schwieliges Fasergewebe verfolgen.

Vorzüglich der *Mitte der Lendenanschwellung* entsprach eine circa $1^1/_2$″ P. lange, bis zu den Hintersträngen durchgreifende Parthie von Faserbündeln, deren verschiedene dicke, bald weichere, bald starre Fibrillen öfters ziemlich regelmässig nebeneinander lagen,

---

[1]) Vergl. Cruveilhier, Anat. path. Livr. 38. Pl. 5, und Virchow: Cellularpath. S. 253. Berlin 1858. In Betreff der ältern Litteratur verweise ich namentlich auf die treffliche Monographie von G. Horn: „de Tabe dorsuali.“ Berl. 1827.

bisweilen aber auch mannigfach verflochten und durchkreuzt waren. Es erwiesen sich diese Elemente nicht nur durch ihre histologische Beschaffenheit, sondern auch durch ihren Leimgehalt und das Verhalten gegen Essigsäure dem ächten Bindegewebe analog. Normale Markröhren der weissen Substanz konnten im Bereiche dieses schwieligen Kerns nicht entdeckt werden, dagegen fanden sich gegen seine Grenzen häufig eingerollte Schlingen und zertrümmerte Primitivröhren, amorph zerfallene und zum Theil verfettete Markmassen. Besonders zahlreich war aber die Amyloidsubstanz hier abgelagert, bald in Form regelmässig rundlicher, oft concentrischer Körper (analog wie im Ependyma), bald aber auch in grössern, complicirten Formen. Solche Detritusmassen und verstümmelte Markfasern wechselten an den Grenzen mit Bindesubstanz ab. Der grauen Substanz entsprechend, traten namentlich auch einzelne abgerissene, kaum mehr erkennbare Ganglienzellen auf. Doch waren diese Gebilde, vermuthlich wegen ihrer grössern Zartheit, weit vollständiger zerstört und substituirt, als die Elemente der Markmasse. Die röthliche Färbung der grauen Substanz vermochte das Mikroskop nicht aufzuklären. Möglich ist es, dass dieselbe von Gefässen herrührt, welche dem zerstörten Marke angehörten, und sich in reichlicherer Menge erhalten hatten. Die beschriebene schwielige Desorganisation war, wie bereits erwähnt, an der *Fissura longitudinalis posterior* ziemlich scharf begrenzt. Die in nächster Nachbarschaft liegenden Faserzüge der Hinsterstränge zeigten eine beginnende Veränderung, welche sich in Durchtränkung mit einer flüssigen, graulichen Substanz und in varicöser Anschwellung der Primitivröhren aussprach (vergl. Fig. 5). Die weiter zurückliegenden Theile der hintern Markstränge wurden völlig intact angetroffen.

Verfolgte man die „grau entartete“ Stelle des Rückenmarkes von dem geschilderten schwieligen Kern aus, auf- und abwärts, so stiess man bei genauer Untersuchung an den Grenzen zuerst auf eine mehr homogene, hornähnlich durchscheinende, aber ebenfalls ziemlich starre Masse, in welcher zwar einzelne geschlängelte oder gerad verlaufende Streifen nachgewiesen wurden, in der aber sowohl die Kerngebilde, als die deutlichen Fibrillen fehlten. Der Uebergang zu der vollendeten Faserung, die wir betrachtet haben, geschah ganz allmählig, fand aber durch keine entsprechenden, hinlänglich klaren Zwischenbilder eine genügende Aufklärung; desshalb unterlasse ich es auch, für eine der Hypothesen, welche in der normalen Histogenese einander noch ungelöst gegenüber stehen, Wahrscheinlichkeitsgründe hier aufzusuchen.

Im Bereiche dieser grauen, hornähnlichen Massen, welche mir nach Analogie mit den normalen Entwicklungsvorgängen weit eher einer frühern Bildungsstufe, als einer spätern Umwandlung der Fasersubstanz zu entsprechen schienen, wurden noch Züge vollkommen erhaltener Markfibrillen angetroffen. Die Ausdehnung dieser Degeneration nach der Tiefe des Querschnittes war ziemlich dieselbe. Die

Trümmermassen waren wiederum besonders an den Grenzen angehäuft. Die Verstümmlung der Nervenfibrillen stellte sich in der bereits beschriebenen Weise dar. Fettkügelchen kamen aber nicht vor; auch konnten weit weniger Amyloidkörper aufgefunden werden.

Diese Veränderungen setzten sich beinahe an die Grenze der dem blossen Auge graulich erscheinenden Rückenmarksparthie fort. Von hier an, wiederum ohne hinlänglich klare Zwischenstufen, fand der Uebergang zu einem ganz ähnlichen Bilde statt, wie es beim Tetanus mit hinlänglicher Ausführlichkeit beschrieben wurde. Entsprechend einer schon äusserlich fühlbaren, grössern Nachgiebigkeit der Substanz und einer mit der beschriebenen schwieligen Retraction contrastirenden, vermehrten Schwellung, lagerte sich zwischen den zum Theil unversehrten, zum Theil in der bekannten Weise veränderten Nervenfasern eine formlose, mehr flüssige, an Kernen reiche Substanz ein. Dieselbe setzte sich bis etwa in die Mitte des Dorsalmarkes fort, und beherrschte theilweise auch die Hinterstränge. Die höher liegenden Parthien zeigten sich unversehrt. Auch konnten im Bereiche des Gehirns keine pathologischen Veränderungen entdeckt werden.

Der *zweite von mir genauer untersuchte Fall* ist durch die im Leben wahrgenommenen Erscheinungen, und durch die befriedigende Uebereinstimmung mit den Resultaten der anatomischen Untersuchung nicht minder bemerkenswerth, wenn derselbe auch weniger geeignet schien, über die genauern Entwicklungsvorgänge bei der Bindesubstanzwucherung Aufschluss zu geben.

Ch. W., ein 22 Jahre alter, schwächlich gebauter Mensch hatte schon seit geraumer Zeit (seit 1 — 2 Jahren) an den untern Extremitäten mannigfache Sensibilitätsstörungen wahrgenommen. Er gab an, zuerst durch ein vermindertes Widerstandsgefühl bei Berühren des Bodens mit den Füssen aufmerksam gemacht worden zu sein. Er stolperte häufig, weil er im Wege liegende Gegenstände nicht fühlte. Nachdem er vor einem Monate während eines ganzen Tages sich durch Verpacken von Waaren sehr angestrengt hatte, empfand er im Verlaufe der untern Extremitäten ein äusserst lästiges Hitzegefühl, welches mit Nadelstechen und Kitzeln (formicatio) abwechselte. Der Gang war zwar gehemmt, aber immer noch möglich. Die geschilderten subjectiven Wahrnehmungen sollen circa acht Tage angedauert haben, während welcher Zeit bisweilen auch ein schmerzhaftes Gefühl der Umschnürung gegen das Becken ausstrahlte.

Als Patient bei seinem Eintritt in das hiesige Inselhospital am 23. October 1857 genau untersucht wurde, konnte hievon nichts mehr wahrgenommen werden. Der Puls war sehr beschleunigt, die Respiration beengt, was mit einer bereits weit vorgeschrittenen Lungentuberkulose im Zusammenhang stand, von der nicht weiter die Rede

sein soll. Von den beiden Füssen aufwärts gegen die Knie war die Tastempfindung fast gänzlich erloschen. In einem etwas vollständigern Grade, wiewohl dennoch sehr abgestumpft, hatte sie sich von da an bis gegen das Becken erhalten. Beide Extremitäten verhielten sich in dieser Beziehung analog. Die Haut der Unterbauchgegend und des Gesässes empfand noch sehr wohl stärkere Tasteindrücke. In der Höhe der beiden Spinæ anterior. superior. zog sich ein Reif, innerhalb dessen die Tastempfindung fast gänzlich erloschen schien, und an den sich der subjective Eindruck einer unangenehmen Kälte knüpfte. Die Schmerzempfindung war sowohl an den untern Extremitäten, als an der Beckengegend ungestört erhalten. Die Motilität schien zwar bei der Lage im Bette nicht gelitten zu haben. Er führte jede verlangte Bewegung mit ziemlicher Präcision aus. Bei angestellten Gehversuchen trat eine schwer zu beschreibende, characteristische Unbehülflichkeit hervor. Zugleich wurde der Boden gestampft, was sich wohl durch einen von der Sensibilität nicht gehörig geleiteten, unnöthigen Kraftverbrauch erklären liess. Stuhlgang war in Ordnung, die Exurese zu keiner Zeit gestört. Die angeführten Erscheinungen schienen zwar fortwährend langsam zuzunehmen, erlitten aber bis zum Tode des Kranken keine auffallendere Veränderung ihres Characters. Der Patient erlag am 24. November seiner tuberkulösen Lungenaffection.

In Betreff der nach 28 Stunden vorgenommenen Section sollen wiederum nur diejenigen Momente erwähnt werden, welche hier von Interesse scheinen

Am *Gehirn* fanden sich, mit Ausnahme einer stärkern Blutüberfüllung und eines offenbar dem Ende angehörenden, blutig serösen Exsudates, keine weitern Veränderungen. Auch das *Rückenmark* bot bei oberflächlicher Betrachtung keine auffallende Abweichung dar. Die Meningen waren ziemlich blutreich, und der Sack der Arachnoidea enthielt nach unten ein kleines hämorrhagisches Exsudat. Etwa $^1/_2$″ P. über der Ursprungsstelle der Cauda equina fand ich eine circa $1^1/_2$″ lange Verwachsung der Pia mater mit den Hintersträngen. Nach sorgfältiger Entfernung der Rückenmarkshäute sah man eine grau entartete Stelle, welche bei genauer Betrachtung die Hinterstränge und einen Theil der grauen Hinterhörner in der genannten Ausdehnung zu beherrschen schien. Die hintern Theile der Seitenstränge, die centrale ästhesodische Substanz und die Vorderhörner erschienen völlig intact. Ein ähnlicher grau entarteter Kern sass in der Gegend des vierten und siebenten Rückenmarkwirbels. Die Ausdehnung schien dieselbe zu sein.

Mit diesen Resultaten stimmten auch die Ergebnisse der *mikroskopischen Untersuchung* überein.

Wie bereits erwähnt, fehlten hier die im vorigen Falle so klar ausgesprochenen histogenetischen Uebergänge von einer förmlichen Bindesubstanz zu schwieliger Fasermasse. Vielmehr konnte nur eine *hornartige, der Intercellularsubstanz des Hyalinknorpels analoge Degeneration* aufgefunden werden, welche die bereits beschriebenen

Charactere darbot. Auch hier bestanden Andeutungen von Faserung, namentlich in der Tiefe schienen einzelne Striche von Markfasern noch völlig unversehrt zu bestehen. Im Uebrigen wurde das frühere Verhalten der weissen Substanz angetroffen. Auch hier fehlte es nicht an Marktrümmern und Amyloidkörpern der mannigfaltigsten Formen. Besonders kamen auch colloidartige Massen vor, welche sich in verdünnten Säuren nicht lösten, in Essigsäure sich trübten, beim Zusatz von Alkalien aufquollen und durch Jod bräunlich gefärbt wurden. Vorzüglich am hintern Theile der Seitenstränge zeigten sich bedeutend varicöse Markfasern (vergl. Fig. 5). Die hereindringende Bindemasse war hier weniger compact. In den entsprechenden Parthien der grauen Hinterhörner fanden sich aufgequollene und abgerissene Ganglienzellen mit eingerollten Fortsätzen. Diese Veränderungen erstreckten sich auf einen Abschnitt von circa $1^1/_2$''. Sie waren nicht scharf begrenzt, sondern stiessen nach oben und unten an aufgequollene Marktheile, in denen die Primitivröhren auseinander geworfen, mannigfach eingerollt und abgerissen erschienen. Eine recentere Bindesubstanzwucherung setzte sich von dem vierten und fünften Rückenwirbel in die entsprechenden Nerv. intercostales fort.

Ich will hier noch eine dritte Beobachtung anreihen, welche durch die Beziehung zwischen der Bindegewebswucherung und Markentzündung von Interesse ist. Sie schliesst sich zunächst an den bereits erwähnten Fall von Rokitansky, wo bei einer ausgebreiteten *Myelitis centralis* die Marksubstanz ringsum und weit über den Herd hinaus, nach oben und abwärts, im Zustande frischer Bindegewebswucherung getroffen wurde.

Jacob H., 37 Jahre alt, war durch eine wiederholte Pleuritis schon früher bedeutend geschwächt worden. Die Krankheitserscheinungen, welche ihn zunächst am 28. December 1857 in das Inselhospital führten, sollen sich, nach seiner Angabe, in Folge eines heftigen Typhoidfiebers entwickelt haben, das ihn während 23 Wochen an das Krankenbett gefesselt hatte. Unter fortdauernden heftigen Fiebererscheinungen verlor er die Bewegungskraft der untern Extremitäten, und es schien ihm häufig, als ob seine ganze untere Körperhälfte in heissem Wasser stecke. Bald aber trat ein dauerndes Kältegefühl an diesen Theilen ein. Gleichzeitig hatte er häufig stechende Schmerzen in den Knie- und Hüftgelenken.

Als ich den Kranken am 27. December untersuchte, war die Motilität der untern Extremitäten völlig aufgehoben, der Stuhlgang seit mehreren Tagen ausgeblieben. Bei der Percussion zeigte sich die Blase sehr gefüllt. Ich entleerte $7^1/_2$ Schoppen eines stinkenden, alkalischen, salzreichen Urins, der nach einigen Augenblicken eine graulichgelbliche, dicke Schleimmasse absetzte. Die Sensibilität und die Schmerzempfindlichkeit waren an der untern Extremität völlig aufgehoben.

Der Kopf war heiss und eingenommen, der Puls klein und frequent (135). Die Besichtigung des Rückens zeigte eine zur Gangränescenz vorbereitete rothe Fläche in der Gegend des Kreuzbeines und des linken Trochanter. Im Bezirke der letzten Rückenwirbel und der entsprechenden Rippen rief ein stärkerer Druck einen durchdringenden, ausstrahlenden Schmerz hervor, ohne dass Gesicht oder Gefühl eine entsprechende Veränderung wahrnahm. Die Temperatur der unteren Extremitäten war gesunken.

Es wurde eine *Myelitis spinalis* angenommen und eine energische Behandlung eingeleitet.

Die Erscheinungen schritten fort. Am 5. Januar 1858 wurde zum ersten Mal in der Lendengegend der Wirbelsäule eine ziemlich ausgedehnte, fluctuirende Geschwulst in der Tiefe wahrgenommen. Bei der Punction wurden $1^1/_2$ Schoppen eines schlechten Eiters entleert. An den bereits erwähnten Stellen bildeten sich tief gehende Brandschorfe aus. Vom 19. Januar an delirirte der Kranke. Der Fieberzustand dauerte unverändert fort. Am 23. Januar Morgens trat unter Erscheinungen des Coma der Tod ein.

Die am 25. Januar vorgenommenen Section ergibt hauptsächlich Folgendes:

Ein Einschnitt in den *M. lumbodorsalis, lumbocostalis, sacrolumbalis* und in die *glutæi* lässt einen dicken, übelriechenden Eiter unter den tiefen Fascien hervorquellen. Ausserdem befinden sich zwischen den einzelnen Muskelbündeln kleinere, umschriebene Abscesse. Die Hauptmasse des Eiters dringt aus dem Sack der Dura mater. Von hier aus lassen sich Eitergänge nach den verschiedensten Richtungen verfolgen. Die ganze *Cauda equina* und das *Rückenmark bis zum VII. Rückenwirbel* sind von Eiter umspült. Die Innenwand der Dura mater ist zu einer granulirenden Abscessmembran umgewandelt, beträchtlich verdickt. In der Gegend des dritten Lendenwirbels ist der Sack der Dura mater perforirt. Von hier aus haben die verschiedenen Minen ihren Ausgangspunkt genommen. Eine Communication mit dem Brandherd besteht nicht. Die von Eiter umspülten Parthien des Rückenmarkes sind zwar in verschiedenem Grade erweicht, aber noch nicht zerflossen.

An den höher gelegenen Theilen des Rückenmarkes, namentlich im Bereiche der obern Rückenwirbel, zeigen sich, nach sorgfältiger Ablösung der Meningen, mehr oder weniger grosse, eingesunkene Flecken von graugelber oder röthlicher Farbe. Sie treten vorzüglich an den Hintersträngen auf und senken sich, wie Querschnitte zeigen, in verschiedene Tiefen ein. An einer Stelle z. B. beherrscht die Degeneration die beiden Hinter- und Seitenstränge, sowie einen Theil der hintern grauen Hörner, an einer andern bildet sie zwei durch die Fissura longitudinalis posterior und die beiden hintern Hörner begrenzte Keile.

Die *mikroskopische Untersuchung* wies nach, dass an den ent-

färbten Stellen die Marksubstanz von breitern und schmälern Streifen einer compacten, hyalinen Bindemasse durchsetzt war. Die Markscheiden schienen dazwischen oft ihren Inhalt eingebüsst zu haben, und lagen nach Art eines faserigen Bindegewebes aneinander (in derselben Weise, wie wir es früher beim Tetanus gesehen haben), (vergl. F. 3). Mitunter kamen im Bereich dieser Entfärbungen noch ziemlich unveränderte Markbündel vor; manchmal waren sie aber auch in der früher beschriebenen Weise umgewandelt, vorzugsweise varicös. Namentlich an einem der erwähnten Flecke fand sich eine hornartig durchscheinende, mit unzähligen Amyloidkörperchen versehene und mit Marktrümmern vermischte Masse vor. Deutlich liess sich sowohl zwischen den genannten schwieligen Herden, als nach den von Eiter umspülten Marktheilen verlaufend eine recentere, mit dem Befunde beim Tetanus übereinstimmende, zähflüssige Bindesubstanzwucherung verfolgen. Dieselbe hatte noch keinen grössern Umfang erreicht, und die Markgebilde schienen an diesen Stellen noch wenig gelitten zu haben. Eine genauere Untersuchung der von Eiter umspülten Marktheile führte zu keinem sichern Ergebniss.

Aehnliche Beobachtungen, welche ebenfalls auf eine Wucherung und Retraction zurückzuführen sind, wurden auch von Türk[1]) gemacht. Derselbe schildert besonders auch eine gallertige Degeneration der Nervenstränge, welche wahrscheinlich mit den von ihm beschriebenen hornartigen Umwandlungen in ihrer Bedeutung übereinkommt.

Wie es namentlich nach den Untersuchungen von Rokitansky (a. a. O.) scheint, spielen die Bindegewebswucherungen auch bei der sog. *Paralysie musculaire progressive atrophique* (Cruveilhier) eine bedeutende Rolle. Ich mache in dieser Beziehung wiederholt auf die Mittheilungen von Türk aufmerksam. Eine besondere Erwähnung verdienen auch die Beobachtungen von Duvant[2]), Berlemont[3]), Leggatt[4]), Vigla et Brochin[5]),

[1]) Türk, über primäre Degeneration einzelner Rückenmarkstränge. Sitzungsbericht der Akademie zu Wien. Wochenbl. der Wiener Aerzte Nr. 14. 1857.

[2]) Duvant, sur l'atrophie musculaire dite progressive. Thèse. Strasbourg 1857.

[3]) Berlemont, paralysie atrophique des bras. Gazette des hôpitaux. Nr. 130.

[4]) Leggatt, a case of progressive fatty degeneration and atrophy. Med. Times 1857. March. 21.

[5]) Vigla et Brochin, deux nouveaux cas de paralysie musculaire atrophique. Gaz. des hôpitaux Nr. 146 et 151.

Remak[1], **Macario**[2], **Brodhurst**[3], **Mandl**[4]. Besonders **Reade**[5] und **Leubuscher**[6] sind nach ihren Untersuchungen geneigt, einen *centralen Ursprung* der Paralysis atrophica anzunehmen. — Leider habe ich nicht Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall zu untersuchen.

V.

Ueber die wichtigen Veränderungen der Gehirnrinde bei Geisteskranken, namentlich beim sog. paralytischen Blödsinne, verdanken wir zunächst **Rokitansky** sehr interessante Aufschlüsse, auf die ich mich hier, in Ermanglung genügender eigener Erfahrungen, beziehen muss [7]. Die *Gehirnrinde* erscheint nach diesen Untersuchungen gewöhnlich schmutzig-graulich entfärbt, entweder dunkler oder blässer als im Normalzustande. Im ersten Falle sind die Gefässe meist augenscheinlich hyperämisch und erweitert, zuweilen mit aneurysmatischen Ausbuchtungen versehn. Sie ist bald nur in ihrer peripherischen Lage, bald in ihrer ganzen Dicke, weicher und feuchter, gelockert, breiig, oder sie ist in vorgerücktern Stadien der Erkrankung, besonders der peripheren Schichte, resistenter, dichter und dabei bleicher; endlich dünner, hart, steif, von schwieligem Anfühlen. Häufig bestehen an kleinern oder ausgebreitetern Stellen Adhäsionen der Pia mater mit der Gehirnrinde. Bisweilen lässt sich das äussere Stratum der Gehirnrinde leicht abheben. In exquisiten Fällen fehlt die äusserst zarte Markschicht, welche die Rinde äusserlich als weisser Anflug bekleidet. Die in der Tiefe die gangliöse Substanz unterbrechenden, weissen Schichten sind verwischt. Endlich zeigt die

---

1) **Remak**, deutsche Klinik Nr. 45, 1857.

2) **Macario**, Gaz. médicale de Paris Nr. 6, p. 89.

3) **Brodhurst**, Med. Times, 1857, March. 1.

4) **Mandl**, über fettige Degeneration. Comptes rendus, mai 1857.

5) **Reade**, Contribut. to the Pathology of the spinal marron. Dublin, quarterly Journ. 1856 November.

6) **Leubuscher** und **Frommann**, ein Fall von Atroph. muscul. progress. Deutsche Klinik Nr. 33—35. 1857.

7) Vergl. a. a. O. S. 17 u. ff., und sein Lehrbuch d. path. Anat. Bd. II. 1856. S. 434 u. ff.

Gehirnrinde in verschiedenen Lagen eine mehr oder weniger deutliche körnige Beschaffenheit. Bei Blödsinn mit epileptischen Anfällen finden sich im Gehirnmarke, in den Streifenhügeln umschriebene Schwielen vor, in andern Fällen treten zu dem gewöhnlichen Befunde Erkrankungen der Hirnnerven hinzu. (*NN. olfactorii, optici.*)

Die mikroskopische Untersuchung der Gehirnrinde ergibt je nach dem Stadium und der Intensität der Erkrankung verschiedene Veränderungen. Als die wesentlichen, oft unbeträchtlichen, oft aber in die Augen springenden Erscheinungen ergaben sich: *a)* eine Wucherung der Bindesubstanz in der Gehirnrinde, welche zunächst durch eine zähflüssige, klebrige, kernreiche Masse, in andern, ältern Fällen durch faserige Elemente characterisirt ist; *b)* eine Zertrümmerung und Absumption der Nervengebilde, welche den Blödsinn hinreichend erklärt; *c)* Gebilde, welche sich als Colloid- und Amyloidkörperchen erweisen, und aus den Trümmern der Markelemente hervorgegangen sind.

Die Veränderungen der Pia mater, welche in einem wesentlichen Zusammenhange mit der Affection der Gehirnrinde stehen, sind Verwachsungen, pathologische Verhältnisse der Gefässe, pseudomembranöse Ausbreitungen, hämorrhagische Herde, seröse Ergüsse, Oedeme etc. etc. Auf die beschriebenen Veränderungen der Gehirnrinde folgen durch Retraction des Bindegewebes *Gehirnatrophie* und *Sclerose.* Diese Formen sollen im nächsten Abschnitt genauer besprochen werden. Dort werde ich auch die *einseitige Atrophie* und die *Ungleichheit beider Hirnhälften*, welche man bei Blödsinn nicht selten findet, näher betrachten. Die Literatur über den Gegenstand dieses Abschnittes ist noch immer ziemlich spärlich. Bekanntlich wurden die gröbern, hierauf bezüglichen Verhältnisse schon früher von Duchek [1]) beschrieben. Einen hierher gehörenden Fall bei einem zweijährigen blödsinnigen Knaben legte Isambert [2]) im Jahr 1855 der *Société de biologie* vor. «Alle Theile, welche den Isthmus des Gehirns bilden, Pons, Hirn-

[1]) Duchek, Prager Vierteljahrschrift 1851. Bd. I.
[2]) Gaz. médicale Nr. 18. 1855.

«schenkel, fanden sich sehr hart und in der Mitte reichlicher Flüs«sigkeit wie isolirt. Die Wandungen der Ventrikel, das Corpus «striatum und des Thalamus opticus waren verhärtet, obwohl sie «sich elastisch anfühlten.» Robin machte die mikroskopische Untersuchung, welche ergab, dass die weisse Substanz den grössten Theil ihrer Nervenröhren verloren hatte; die noch vorhandenen sind blass, dünn und unregelmässig; dazwischen findet sich die Einlagerung einer sehr dichten, fein amorphen, granulösen Masse und eine Zahl von Bindegewebfasern, aber isolirt, nicht bündelweise. Neuerdings hat Leubuscher[1], und zwar ohne der Untersuchungen von Rokitansky Erwähnung zu thun, zwei Beobachtungen von «*pathologischer Bindegewebsentwicklung im Gehirn*» mitgetheilt, welche sich unmittelbar hier anreihen. Der erste Fall betraf einen Kranken von sieben Jahren, welcher an einer nicht näher characterisirten Gehirnkrankheit starb; der zweite einen Irren. Beide Male wurde durch die mikroskopische Untersuchung eine schon äusserlich hervortretende *Sclerosirung* des Gehirns nachgewiesen. Sie war durch *Bindegewebsentwicklung* erzeugt, und liess die gewöhnlichen Residuen und Kennzeichen eines sogenannten Entzündungsprozesses nicht unmittelbar nachweisen. Ausser durch gleichzeitige *Erweichungszustände*, welche in beiden Fällen mit dieser Erkrankung combinirt auftraten, sind diese Beobachtungen vorzüglich noch dadurch ausgezeichnet, dass hier sowohl in der weissen als in der grauen Substanz eine Menge grosser, unregelmässig gestalteter, ein- und mehrkerniger Zellen vorkamen, welche 4, 6—20 Fortsätze besassen, von denen die miteinander verschlungenen Bindegewebsfibrillen auszugehen schienen. Weitere Untersuchungen müssen über diese Gebilde Aufschluss geben. Klinger[2] bestätigt im Wesentlichen die von Rokitansky gemachten Erfahrungen, und deutet sie dahin, dass die Stadien der Hyperämie und des mässigen Exsudates[3], sowie der Beginn des

[1] Virchow's Archiv für path. Anatomie. Band XIII. Heft 3. S. 494. Taf. VI. Fig. 5 und 6.

[2] Klinger, „über die psych. Form der fortschreitenden Paralyse." Inauguraldissertation. Erlangen 1856, S. 23 u. ff.

[3] Was viele Forscher als Exsudation aufführen, ist häufig nur eine Wucherung der Bindesubstanz.

Schwundes den physischen Irritations- und Exaltationsperioden in unserer Krankheitsform entsprechen, dass der weiter fortgeschrittene Schwund vorzugsweise die pathologische Unterlage für die Parese und den psychischen Schwächezustand, dass endlich der Meningealerguss die Unterlage für die Schlaganfälle, sowie für die Beförderung des endlichen lethalen Ausganges bildet. Während sich dagegen im Allgemeinen nichts einwenden lässt, begeht Klinger entschieden einen Irrthum, wenn er annimmt, «der *Schwund sei stets das Primäre,*» die Capillaranfüllung die Folge davon (S. 24). Dass diess häufig der Fall sei, und dass man sich die blutigen und serösen Ergüsse meistens «ex vacuo» zu erklären habe, hat schon Rokitansky gezeigt (a. a. O. p. 18). Der scharfen Beobachtung dieses Forschers haben wir aber auch die Kenntniss zu verdanken, dass dem Schwunde und den Retractionen der Bindesubstanz sehr häufig *eine aus capillären Ueberfüllungen entstandene Wucherung derselben vorhergehe.* Man würde allerdings zu weit gehen, wollte man diesen Gang der Entwicklung für alle Fälle annehmen. Allein von der Richtigkeit dieser Beobachtung habe ich mich in mehreren Untersuchungen klar überzeugen können.

Einige characteristische Fälle, welche für den genannten Entwicklungsgang sprechen, hat Schröder van der Kolk [1]) mitgetheilt. Wo derselbe Gelegenheit hatte, jene Dementia paralytica progrediens in frühen Stadien zu untersuchen, sah er eine Ueberfüllung der Capillaren dem Schwunde *vorhergehn.* Dass unter der «Vermehrung albuminöser Intercellularmasse, welche der Verhärtung und Fettdegeneration vorhergehe,» die in Rede stehende Wucherung der Bindesubstanz zu verstehen sei, kann wohl kaum bezweifelt werden. Der genannte Forscher fand ähnliche Veränderungen auch an dem Gehirn einer *Idiotin* [2]). In der

---

[1]) Schröder van der Kolk, „Over det fijnere Zamenstel en de werking van het verlengde Ruggemerg etc.“ Verhandel. der koninkl. Akademie v. Wetenschappen. Zesde Deel. Amsterdam 1858.

[2]) Ibid. S. 64 u. ff. — Auf die zum Theil hierher gehörenden Befunde bei den Geistesstörungen der Epileptiker werde ich in einem spätern Abschnitte zu sprechen kommen, und dabei auch die ältern Untersuchungen von Foville erwähnen.

Krankengeschichte ist besonders der Umstand von Interesse, dass die Person bei vollem gutem Gehör niemals dazu gebracht werden konnte, einige articulirte Laute auszusprechen, sondern dass sie nur von Zeit zu Zeit einen klagenden oder gellenden Schrei von sich gab. Ihr Wesen war kindisch; ihre körperlichen Functionen gingen stets normal vor sich. Sie wurde vom Mai 1854 bis zu ihrem Tod im August 1855 von Schröder van der Kolk beobachtet.

Auf den höchst interessanten Umstand, dass die Corpora olivaria äusserst wenig entwickelt waren, und dass das rechte Corp. oliv. beinahe gänzlich zu fehlen schien, sowie auf den Zusammenhang zwischen diesem Befunde und den im Leben wahrgenommenen Erscheinungen, werden wir später noch besonders zurückkommen [1]). Für unsere gegenwärtige Frage verdient hervorgehoben zu werden, dass das Gehirn sehr klein war, dass mannigfaltige zum Theil innige Verwachsungen zwischen der Pia mater und der Gehirnrinde bestanden, und dass namentlich im Bereich der vordern Lappen die Rindensubstanz an mehreren Stellen eingezogen und verdünnt war.

Ich habe einen einzigen characteristischen Fall beobachtet, den ich mir erlaube hier anzuschliessen. Er betraf ein Weib von 45 Jahren, welches der äussern Erscheinung nach eher für eine Sechzigerin gelten konnte. Sie hatte eine bedeutende Scoliose der Wirbelsäule. Die Haut des ganzen Körpers war welk und gerunzelt. Brüste fehlten. So viel man durch Leute ihres Dorfes erfuhr, hatte sie von Jugend an ein kindisches Wesen. Wie es sich früher mit ihrer Sprache verhalten hatte, konnte nicht ermittelt werden. Als sie im Juli 1857 wegen eines Anthrax der Nackengegend auf der klinisch-chirurgischen Abtheilung des hiesigen Inselhospitals aufgenommen wurde, bot sie eine unzweifelhafte Parese der Zunge und der untern Extremitäten dar. Von einem frühern Stadium maniacale konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Der Anthrax wurde mit dem Ferrum candens angegriffen. Der Verlauf der Heilung war ein sehr günstiger.

---

[1]) Vergl. Taf. II. Fig. 7. A. u. B. a. a. O.

Als ihre baldige Entlassung bevorstand, fiel die zunehmende Parese der Zunge und der untern Extremitäten auf. Es trat ein apoplectiformer Anfall ein, welcher eine linkseitige Hemiplegie zu bedingen schien. Symptome von Dysphagie; Lähmung des Sphincter vesicæ et ani. Ergriffenwerden der Athmungsmukulatur; Lungenaffection, Husten, blutgefärbter Auswurf; Percussionston der linken Lunge gedämpft. Zellenathmung im Bereich derselben fast gänzlich verschwunden. Rechte Lunge ohne Veränderung. Puls sehr langsam und comprimibel. Abmagerung zunehmend. Gänzliche Theilnahmlosigkeit. Wachsende Dyspnoë. Tod.

Die Section zeigte eine Pneumonie der linken Lunge; die rechte war theilweise verdichtet, hämorrhagisch infarcirt. Das Gehirn war im Ganzen gut entwickelt. Die vordern Gehirnlappen waren auffallend klein, zurückgezogen. Besonders hier war sowohl Arachnoidea als Pia mater innig mit der Gehirnrinde verschmolzen. In der Umgebung waren die Gefässe stark injicirt. Die Marksubstanz zeigte auf der Schnittfläche ein mehr schmutziges, grauröthliches Aussehn. Die Gehirnrinde war besonders in der Gegend der genannten Verwachsung bedeutend verdünnt, sehr derb und resistent. Das Mikroskop wies reichliche Entwicklung eines dichten, zartfaserigen Bindegewebes nach, zwischen welchem die Nervenelemente theilweise schon zertrümmert, theilweise in eine colloidartige, schollige Masse umgewandelt waren, die ich nicht näher prüfte. Aehnliche Veränderungen wurden am Centrum semiovale Vieussenii getroffen. Die Uebergänge in die gesunde Substanz geschahen ganz allmählig. Die Pons war gesund, die Medulla oblongata sehr schwellend, in hohem Grade injicirt. Ausser Dilatation und Anfüllung selbst der kleinsten Gefässchen wurden keine Texturveränderungen unter dem Mikroskope wahrgenommen.

VI.

Am natürlichsten schliessen sich hier diejenigen Veränderungen des Gehirns an, welche als *Hypertrophie* und *Atrophie* bekannt sind. Die darauf bezüglichen Untersuchungen wurden

wiederum hauptsächlich von Rokitansky [1]) gemacht. Er wies nach, dass das Wesen der *Hypertrophie des Gehirnmarkes* vorzugsweise in einer Massenzunahme der seine Elemente tragenden, weichen, schleimartigen, von zarten Kernen durchsetzten Bindesubstanz beruhe, womit auch die Consistenz des hypertrophischen Gehirnmarkes übereinstimmt. Die Erkrankung kann eine primäre, durch Hyperämien bedingte, oder eine secundäre, z. B. durch Aftergebilde (Krebs, Tuberkel) erzeugte sein. Von der *Atrophie des Gehirns*, insofern sie beim paralytischen Blödsinn Folge einer mit Desorganisation und Absumption der Markgebilde einhergehenden Bindesubstanzwucherung ist, war bereits vorhin die Rede. Die geringsten Grade, welche beim Alter so zu sagen physiologisch eintreten, werden durch blosse Retraction des Bindegeweblagers der Gehirnelemente bedingt. Die *Atrophia cerebri senilis* mit höhern Graden der Geistesschwäche beruht auf ähnlichen Vorgängen, wie sie beim Blödsinn bereits auseinandergesetzt wurden. In ausgezeichneten Fällen erscheint das Mark förmlich lederartig zähe, schrumpft auf den Durchschnitten, zumal in den Windungen, zu convexen, muldenartigen Formen ein. Die Atrophie greift in die Corpp. striata und die Thalami, von diesen sofort in die Pedunculi, die Pons, die Medulla oblongata und spinalis. Die Erkrankung tritt äusserlich durch eine den Faserzügen dieser Gebilde entsprechende Einfurchung hervor. Es gibt nach den Untersuchungen von Rokitansky eine *central* und eine *peripherisch* bedingte Atrophie. Jene entsteht durch eine bis zur Desorganisation gediehene Erkrankung der bezüglichen Ganglienlager, oder der aus ihnen abzuleitenden Markfasern. Diese wird hauptsächlich durch *Verödung peripherischer Nervenapparate*, und zwar partiell, bedingt.

Ich kann nicht umhin, hier einen Fall mitzutheilen, welcher für das letzterwähnte Verhältniss einen schönen Beleg liefert.

Derselbe betraf ein Mädchen von 24 Jahren, dem mein Vater im Jahr 1855 wegen eines Carcinoms den rechten Augapfel exstirpirt hatte. Die Heilung ging rasch vor sich, und die Operirte soll sich bis zum Winter 1856 vollkommen gesund gefühlt haben.

---

1) Vergl. s. Lehrb. der path. Anat. Bd. II. 1856. S. 432 u. ff.

Die Untersuchung mit dem Mikroskope hatte ergeben, dass die carcinomatöse Bildung höchst wahrscheinlich von der Retina ausging. Die Fasern des Opticusstumpfes waren völlig gesund. Die Krebsmasse war vorzugsweise durch reichlich pigmentirte, theils rundliche, theils geschwänzte Zellen von sehr verschiedener Grösse characterisirt. An allen aber war in ausgezeichneter Weise eine in endogener Vermehrung und in Theilung ausgesprochene plastische Thätigkeit nachzuweisen. Glaskörper, Kapsel und Linse waren zerstört. Von Iris und Uvea waren nur wenige Fragmente erhalten. Der Bulbus war bedeutend ausgedehnt. In der Choroidea und Sclerotica traten, mit Ausnahme beginnender Verfettung, keine bemerkenswerthen Veränderungen auf. Die Cornea war getrübt und gelockert. In ihr hatte ebenfalls eine Fettatrophie begonnen. Die Augenhöhle, die Musculatur, die Augenlider waren gesund.

Im Winter 1856 auf 1857 erlag das Mädchen einer Lungentuberculose.

Von der Section hebe ich nur die für uns wichtigen Erscheinungen hervor.

Nirgends gibt sich eine Wiederkehr des carcinomatösen Leidens kund. Die Pacchionischen Körper auf der Oberfläche des Gehirns sind bedeutend entwickelt; die Meningen zeigen sich eher trocken. Die Blutleiter der Basis enthalten wenig wässeriges Blut. Die Gehirnsubstanzen sind fest. Die Seitenventrikel bieten eine auffallende Trockenheit. Das Volumen des rechten N. opticus ist bis zu seinem Eintritt in das Chiasma auffallend vermindert; seine Farbe zeigt keine wesentliche Veränderung. An der Kreuzungstelle der Sehnerven findet sich eine entfärbte, grauliche Stelle. Der zum linken Thalamus opticus verlaufende Stamm des N. opticus ist in seinem Querdurchschnitt verdünnt; bietet sonst keine Veränderung. An dem linken Thalamus opticus fällt eine mehrere Linien grosse, gelbgraue, eingesunkene Stelle auf. Ein Durchschnitt lässt einen ähnlich beschaffenen Streifen in der Tiefe der Marksubstanz erkennen. Auch auf dem rechten Sehhügel können mehrere, wiewohl kleine Entfärbungen nachgewiesen werden. Die Corpora quadrigemina sind sehr abgeflacht,

und erscheinen gegen das Messer auffallend resistent. Ihre Farbe ist schmutzig-gelb.

Die mikroskopische Untersuchung wies in der Nervensubstanz Elementarveränderungen nach, welche mit den schon äusserlich hervortretenden Erscheinungen vollkommen in Uebereinstimmung standen.

Am auffallendsten war der Befund, der bei den *Corpora quadrigemina* und dem *linken Thalamus opticus* erhalten wurde. Neben Mengen entleerter Nervenscheiden und einer dichten, mit noch erhaltenen oder aufgequollenen und zertrümmerten Markfasern vermischten, schwieligen, retrahirten Bindesubstanz fanden sich Fettkörnchen, verschiedene Marktrümmer und Amyloidkörper. In der nächsten Umgebung trat eine jüngere Bindegewebswucherung auf. Am rechten Thalamus opticus waren die Veränderungen noch nicht so weit gediehen. Hier schien die Entfärbung vorzüglich durch fadenartige Verdünnung einzelner Nervenfasern und durch Einlagerung von Fettkörnchen bewirkt zu sein. So verhielt es sich auch beim Chiasma. Nirgends wurden hier Amyloidsubstanzen aufgefunden. Die Untersuchung des rechten N. opticus ergab auf dem Querschnitt eine mattgrauliche, von weissen Punkten und Streifen unterbrochene Färbung, welcher die Einlagerung einer mit Amyloidkörpern vermischten, gallertigen Substanz mit beträchtlicher Verminderung und Absumption der Nervenfasern entsprach.

Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle auch *die ungleiche Grösse beider Hirnhälften* zur Sprache zu bringen. Bekanntlich hat mein Vater [1]) über diesen Gegenstand eine Reihe genauer Untersuchungen angestellt, in denen er nachwies, dass ein solches Missverhältniss sowohl *angeboren* als *erworben* vorkommen könne. Die letztgenannten Fälle schloss er wegen der *gleichzeitigen Structurveränderung* von seiner Darstellung aus (l. c. S. 119). Es ist nun kaum einem Zweifel unterworfen, *dass die erworbenen Ungleichheiten der Hirnhemisphären meistens auf eine einseitige Hyper-*

[1]) Dr. H. Demme, „über ungleiche Grösse beider Hirnhälften." Würzburg 1831.

trophie oder Atrophie zurückgeführt werden müssen. Mein Vater hat in mehreren Fällen die den genannten Gewebsbildungen entsprechenden Veränderungen deutlich erkannt. Bald hatte die grössere, bald die kleinere Hemisphäre an Consistenz zugenommen. Nach seinen Untersuchungen scheint die einseitige Atrophie weit häufiger vorzukommen, als die einseitige Hypertrophie. Dies wird auch durch die Fälle von Pinel [1], Gall [2], Georget [3] u. A. bestätigt.

Einen Fall von *erworbener Ungleichheit beider Hirnhälften durch einseitige Atrophie*, bei welchem ich die Rolle der Bindesubstanz besonders klar nachweisen konnte, erlaube ich mir hier etwas ausführlicher mitzutheilen.

Fr. H., von Bowyl, 33 Jahre alt, wurde am 29. November 1858 auf der klinisch-chirurgischen Abtheilung des hiesigen Inselhospitals aufgenommen. Im Monat Januar desselben Jahres sah er in der Mitte der *Fossa tempor.* der linken Seite ein kleines, hartes, unbewegliches Knötchen entstehn, das ihm trotz seiner geringen Ausdehnung gleich Anfangs ein schmerzhaftes und spannendes Gefühl verursachte. Die kleine Gesckwulst zeigte ein rapides Wachsthum. Die heftigen, nach den verschiedenen Theilen des Gesichtes und Halses ausstrahlenden Schmerzen liessen den Patienten seit April dieses Jahres des Nachts kaum einige Stunden zur Ruhe kommen. Seit Juli waren die Bewegungen des Unterkiefers gehemmt. Mein Vater, der ihn zu jener Zeit sah, konnte sich überzeugen, dass der grösste Theil der linken Schläfengegend von einer unzweifelhaft carcinomatösen Geschwulst beherrscht wurde, und dass das Kiefergelenk bereits mit in den Prozess hineingezogen war. Das Andrücken der Gelenkflächen brachte heftigen Schmerz hervor. Von den Ergebnissen der Untersuchung, welche ich am 29. November vornahm, theile ich nur einige, für den gegenwärtigen Zweck besonders wichtige Verhältnisse mit, indem ich mir vorbehalte, auf die übrigen interessanten Punkte bei einer andern Gelegenheit näher einzugehen. Es trat mir eine Geschwulst entgegen, welche den grössten Theil der linken Gesichtshälfte einnahm. Sie schien zwar unter dem Jochbogen und an der Schläfengrube mehr oder weniger selbstständig, am meisten entwickelt hervorzutreten, wiederholte aber im Uebrigen die Formeigenthümlichkeiten des Knochengerüstes in colossalem Maasstab. Die Conjunctiva der Augenlider und des Bulbus war ödematös aufgeschwollen. Der Kranke klagte über eine Abnahme des Sehvermögens und Lichtscheu. Der linke äussere Gehörgang und die Ohrmuschel

---

[1] Pinel, in Nasses Zeitschr. f. psf. Aerzte. 4. Hft. 1821 und mémoire sur l'enduration du système nerveux. Page 14.
[2] Gall, vollst. Geisteskunde etc. 1829. Seite 78.
[3] Georget, über Verrücktheit a. a. O. von Heinroth. P. 264.

waren durch Geschwulstmassen zusammengedrückt. Patient war völlig taub auf dieser Seite. Das Experiment machte es in hohem Grade wahrscheinlich, dass vorzüglich die Perception der noch mehr oder weniger ungestört einfallenden Schallwellen fehle, d. h. dass der Nerv. acusticus selbst erkrankt sei. Die Zunge, welche äusserlich keine Ernährungsstörung wahrnehmen liess, war auf der linken Seite total gelähmt. Es fehlte hier alle Sensibilität, Bewegung und Geschmacksempfindung. Der Mund war nach rechts verzogen, der linke Mundwinkel stand bedeutend tiefer als der rechte. Die Uvula nach rechts gewendet. Der M. orbicularis oris konnte nicht contrahirt werden. Der M. orbicul. palpebr. schien ebenfalls gelähmt. Der linke M. front. corrugat. supercilii und occipital. war in geringem Grade bewegungsfähig. Bis auf einige Aestchen war auch der Facialis der linken Seite gelähmt. Die Untersuchung lehrte, dass die sensiblen Ausbreitungen des N. trigeminus und der N. crotaphitico-buccinator. grösstentheils gelähmt waren. Die Temperatur an beiden Seiten war nicht verschieden. Es bestand jedoch auf der linken Seite ein subjectives Gefühl der Dumpfheit und Kälte. Die Iris des linken Auges reagirte normal. Die sämmtlichen Bewegungen des Bulbus sin. wurden unvollkommen ausgeführt. Das Sprechen wurde durch die Unbeweglichkeit des Unterkiefers, durch die Lähmung der Zunge und durch einen Krebsknoten erschwert, welcher sich von dem aufgetriebenen hintern Alveolarrand erhob. Durch die Ausdehnung desselben nach den Gaumenbögen und dem Isthmus faucium war Patient auch im Schlucken beträchtlich gehemmt.

Die Behandlung war einzig und allein auf eine Verminderung der heftigen Schmerzen gerichtet, welche dem Kranken seit Monaten die Nachtruhe geraubt hatten.

Die Geschwulst nahm fortwährend an Ausdehnung zu. Am 12. December brach der Knoten in der Mundhöhle auf. Unter dem Gebrauch eines Chlorgurgelwassers stiessen sich exulcerirte, brandige Krebsmassen an dieser Stelle los. Wiederholt fanden auch aus den Aesten der A. alveolaris ziemlich bedeutende Blutungen statt, von denen man sich aber vergeblich eine baldige Beendigung der Leidensgeschichte versprach. Am 14. December war auch an den Knoten der Schläfen- und Maxillargegend deutliche Fluctuation fühlbar. Am 16. December brachen an diesen Stellen die Bedeckungen durch, und es ergoss sich eine an brandigen Krebsmassen reiche Jauche nach aussen. In dem Maasse als hier die äussere Geschwulst collabirte, begann eine Wucherung des Knochens in der Umgebung. Der Sinus maxillar. sin. wurde mehr aufgetrieben, die Submaxillar- und Cervicaldrüsen infarcirten sich. Das Oedem der Augenlider nahm zu. Die Lichtempfindlichkeit, die Bewegung und das Sehvermögen des linken Auges verminderte sich. Auch aus der Nase stellte sich ein Ausfluss jauchiger Massen ein, in denen mit grösserer oder geringerer Bestimmtheit faserige und zellige, verstümmelte, gangränescirende und schmelzende Gebilde nachgewiesen werden konnten. Der Kräftezustand sank täglich. Die Anämie nahm zu. Am 12. December

hatte mir Patient über Gefühl von Anästhesie und Dysästhesie in der ganzen rechten Körperhälfte geklagt. Auch die Motilität der rechten Körperhälfte schien vermindert zu sein. Eine Abnahme der Sensibilität, der Schmerzempfänglichkeit, der Temperatur war nicht nachweisbar. Seit jener Zeit waren diese Erscheinungen nicht wieder aufgetreten. Häufig empfand Patient einen quälenden Druck in der Tiefe der Schädelhöhle. Auffallend war eine zunehmende psychische Lähmung. Patient lag Tage lang apathisch da. Des Nachts traten wiederholt Delirien auf.

In der Nacht vom 22. auf den 23. December hatte er einen ziemlich intensiven Frostanfall. Am darauffolgenden Morgen hatte sich der bisher kleine, mässig beschleunigte Puls (80) bedeutend gehoben (110). Die Temperatur des Kopfes erhöht, Zunge belegt, eingetrocknet; ebenso die Lippen. Incontinentia alvi et urinæ. Das Oedem der Augenlider schwindend. Gänzliche Bewusstlosigkeit. Im Verlaufe des 24. und 25. Decembers zunehmende Dispnoe; Hüsteln ohne Auswurf. Weder durch Percussion, noch durch Auscultation war ein Brust- oder Herzleiden nachzuweisen. Nichtsdestoweniger durfte ich nach frühern Erfahrungen auf carcinomatöse Localisationen innerer Organe schliessen. Das geschilderte Bild einer Carcinosis miliaris acuta erhielt sich. In den letzten Tagen hatte sich eine Hemiplegie der rechten Seite ausgebildet. Am 26., Abends 5 Uhr, trat der Tod ein. Eine wiederholte physikalische Untersuchung der Brustorgane hatte, mit Ausnahme eines etwas gemischten, nicht ganz sonoren Percussionstones zu keinen Resultaten geführt.

Ergebniss der Obduction (am 28. Januar 1859, Morgens). Das Bild der äussersten Abmagerung und Blutleere. Keine Leichenflecken; keine Todtenstarre. Wegen Einsprüchen der Verwandten kann die Untersuchung nicht in dem gewünschten Umfang vorgenommen werden. Die Eröffnung des Wirbelcanals unterbleibt. Mit besonderer Genauigkeit werden die Verhältnisse am Kopfe in Betracht gezogen. Sorgfältig wird die Schädelhöhle von der rechten Seite her bis gegen die Pfeilnaht eröffnet. Es besteht eine auffallende Ungleichheit beider Schädelhälften. Bis zu der verwachsenen Pfeilnaht ist das linke Scheitelbein durchschnittlich um $2^1/_2$—3 Linien dicker, als das rechte. Ebenso das Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptbein. Der linke Margo supraorbitalis und Arcus superciliaris steht um beinahe 5 Linien höher, als der rechte. Aehnlich verhält es sich mit dem Tuber frontale sin. Diese Ungleichheit findet theilweise durch Dilatation und Verdrängung von Seiten der Geschwulstmasse, besonders aber durch Hyperostosis externa ihre Erklärung. Die rechte Grosshirnhemisphäre ist schwellend, die linke scheint auf den ersten Blick beträchtlich kleiner und resistenter. Die Falx cerebri ist bedeutend nach der linken Seite gedrängt. Die Pacchionischen Körper besonders auf der linken Seite schwellend. Der Sinus longitudinal. sup. enthält ein dünnes, älteres Gerinnsel. In seinem vordern Theil ist er von einem Markschwammknoten von der Grösse eines Frankenstücks ummauert. Der Gegend des Turber. frontale sin.

entsprechend, findet sich eine von Markschwammgranulationen umgebene, spongiöse Knochenplatte, welche einen Durchmesser von 1″ hat, aus ächter Knochensubstanz besteht, und mit der Dura mater und Arachnoidea innig verwachsen ist. Die Pia mater ist auf der linken Seite mit der Gehirnrinde vereinigt und stellenweise trüb und verdickt. Auch finden sich, namentlich gegen die Basis des linken Gehirnlappens, verschieden ausgedehnte hämorrhagische Herde. Kein seröser Erguss. Nach Entfernung der rechten Gehirnhälfte zeigt es sich, dass das Dach der Orbita, besonders aber der grosse Flügel des Keilbeins, von einer Krebsmasse siebförmig durchbrochen ist. Die Processe der carcinomatösen Caries und der Knochenatrophie bestanden unmittelbar nebeneinander. Der entsprechende Theil der Dura mater und des Gehirns ist Sitz einer flächenartig ausgebreiteten Markschwammwucherung, welche grösstentheils in regressiver Umwandlung begriffen ist. Ueber derselben befindet sich ein entzündlicher Erweichungsherd, welcher einen Längedurchmesser von circa 2″ hat, und sich dem Seitenventrikel nähert, denselben aber nicht erreicht. Man kann einen Kern unterscheiden, in welchem Fettkörnchenagglomerate und Hämatosinbildungen vorwiegen. In der nächsten Umgebung trifft man noch mehr oder weniger deutliche Trümmer der Markröhren und Ganglienzellen, namentlich auch massenweise capilläre Apoplexien. Gegen die Grenze des Herdes hin stösst man auf eine blassröthliche, von theilweise verfetteten Gefässen durchsetzte, verästelte Bindegewebsmasse mit Amyloidkörpern. Der Sehnerv und die Augenmuskeln sind von Markschwammmasse umlagert. Schon bei äusserer Besichtigung erkennt man die Atrophie dieser Gebilde. Auch der N. facialis und acusticus wird von einer erweichten Krebsgranulation umfasst, welche sich noch eine Strecke weit in den Porus acusticus internus begibt. Die Hauptmasse des Markschwamms erfüllt den aufgetriebenen Sinus maxillaris und begibt sich nach dem Alveolarrande des Oberkiefers, dessen Hohlräume vollständig mit Krebsmasse angefüllt sind. Das Kiefergelenk ist von carcinomatöser Caries ergriffen. Die Ausbreitung der äusserlich zu Tage tretenden Krebsknoten wurde theilweise bei der Krankengeschichte berührt, und interessirt uns hier nicht weiter. Sämmtliche aus dem Gehirn entspringende Nerven sind auf der linken Seite beinahe nur halb so dick, als auf der rechten. Das Marklager der linken Grosshirnhemisphäre ist kleiner, als das der rechten. Die Gyri sind verdünnt, die Sulci scheinen tiefer einzuschneiden und sind breiter. Das Mark ist schmutzig, röthlich-gelb, besonders in der Nähe des Seitenventrikels auffallend zäh. Dieser ist merklich erweitert, das Ependyma beträchtlich verdickt, mit kleinen Bindegewebsgranulationen bedeckt. Die Pons und die Medulla oblongata, so wie das kleine Gehirn nahmen an der geschilderten Asymetrie nicht Theil. Durch die mikroskopische Untersuchung wird nachgewiesen, dass namentlich in dem Bereiche der Gehirnrinde eine verdichtete, offenbar gewucherte Bindesubstanz, meist blos als zähe, kernreiche Flüssigkeit, stellenweise jedoch auch als zarte Faserung Platz gegriffen hat. Dem

entsprechend sind die Nervengebilde in verschiedener Weise verändert, wie wir es bereits wiederholt gesehen haben.

Am ausgebildetsten scheint die Wucherung und Retraction der Bindegewebssubstanz in der Umgebung des Seitenventrikels, und ganz besonders an dem Centrum semiovale Vieussenii zu sein. Von dem Rande des Balkens, theilweise von den Striæ transvers. corp. callosi ausgehend, strahlen weisse Linien nach dem graugelben Marke des Centrum semiovale aus. Unter dem Mikroskope erkennt man als Bestandtheil dieser Streifung mehr oder weniger dichte Bindegewebsfasern, zwischen denen die Markfasern grösstentheils zertrümmert und theilweise schon in Colloid - und Amyloidkörper umgewandelt sind. Das Cornu posticum ist erweitert: Die darin enthaltenen Gebilde: der Calcar avis und die Eminentia collateralis Meckelii sind bedeutend eingeschrumpft [1]), sehr resistent anzufühlen. Auch hier weist das Mikroskop die Retraction einer gewucherten Bindesubstanz nach. Aehnliches zeigt sich am Thalamus opticus und an den Corporibus quadrigeminis.. Einziehungen einer gewucherten Bindesubstanz finden sich auch am vierten Ventrikel. Die Striæ acusticæ sind durch kleine Leisten von zartem Bindegewebe ersetzt.

Die sämmtlichen Hirnnerven verhalten sich in analoger Weise. Bei einigen, wie z. B. beim N. trigeminus, ist noch deutlich eine Wucherung der Bindesubstanz nachzuweisen, welche sich in einer vermehrten Kernbildung im Perineurium kund gibt. Auch hier ist gleichzeitig eine Verfettung und Desumption der Nervenröhren vorhanden. Bei den meisten Nerven beruht die Verdünnung darauf, dass die Zahl der Primitivröhren beträchtlich vermindert ist. Der Vorgang characterisirt sich als einfache Fettatrophie. Oeltröpfchen sind noch mehr oder minder reichlich eingeschaltet. Der N. patheticus ist in ein durchscheinendes Strängchen verwandelt, welches vorzüglich aus zartem Bindegewebe und deutlichen Amyloidkörperchen besteht, zwischen denen noch einige Nervenfibrillen sichtbar werden. In ähnlicher Weise ist der Oculo-motorius umgestaltet. Dieselben Veränderungen lassen sich, wiewohl in geringerm Grade, am N. opticus nachweisen. Von Interesse ist, dass Verfettung auch an den Retinaausbreitungen, namentlich an der Faserschicht, begonnen hat. Die genaueste vergleichende Untersuchung der rechten Gehirnhälfte lässt hier kein derartiges Verhältniss erkennen. Die einseitige Atrophie scheint in diesem Falle einestheils mittelbar, durch die Degeneration und Lähmung peripherischer Nervenausbreitungen, anderntheils unmittelbar, durch die reizende Einwirkung der Krebsmasse und des entzündlichen Erweichungsherdes, bedingt zu sein.

Hier müssen besonders noch einzelne der Fälle *primärer Degeneration des Rückenmarkes* Erwähnung finden, welche Türk (a. a. O.) beschrieben hat. Die betreffenden Parthien der Nervensubstanz hatten meist ein graulich-weisses, durchscheinendes,

[1]) Dieser Ausspruch kann sich in Betracht der bedeutenden physiologischen Schwankungen der Eminentia collateralis nur auf den mikrosk. Befund stützen.

gallertiges Aussehn, wobei die Consistenz entweder normal oder *vermehrt*, nur in einem Falle vermindert war. Das Mikroskop zeigte in allen Fällen an dem Sitze der Erkrankung zahlreiche, in Haufen gruppirte Körnchenzellen, in manchen ausserdem eine beträchtliche Verminderung der Nervenröhren, sowie eine feingranulöse Masse. Nach längerm Bestehn (5 bis 8 Jahre) fand er eine bedeutende «Verschmächtigung» der betreffenden Nervenparthie.

Ein besonderes Interesse bieten diejenigen Fälle dar, welche Schröder van der Kolk mitgetheilt hat. Seine ersten Beobachtungen befinden sich in den «Niederländischen Verhandlungen von 1852». Sie beziehen sich vorzugsweise auf *einseitige Atrophie des Grosshirns*, welche in gekreuzter Weise in die Medulla spinalis greift, und in dieser Richtung halbseitige, peripherische, selbst das Skelett betreffende Atrophien zur Folge haben kann. Hiermit zusammentreffend sah dieser Forscher bisweilen auch eine in gekreuzter Richtung ausgebildete *einseitige Atrophie des Kleinhirns.* In einer umfangreichen so eben erschienenen Arbeit über das verlängerte Mark kommt Schröder van der Kolk[1]) abermals auf dieses Verhältniss zurück.

Hierher müssen auch die Beobachtungen von Charcot und Turner[2]), von Virchow[3]), Rokitansky[4]), sowie die von Parchappe und Durand-Fardel (état criblé) gezählt werden.

Hoffmann[5]) fand häufig, besonders bei hochgradiger Sclerose etc. einen *partiellen Schwund* einzelner Gyri, ohne dass diese Erscheinung durch Hämorrhagie der Gehirnrinde veranlasst gewesen wäre. So namentlich bei Paralys. progrediens, nach Megalomanie und zwei Mal bei Dementia.

---

[1]) Schröder van der Kolk, Over het fijnere 'zamenstel en de werking van het verlengde ruggemerg, en over de naaste oorzaak van Epilepsie etc. Verhandeling. d. koninklijk. Akad. v. Wetenschappen. Amsterdam 1858. S. 67 u. ff. S. 72.

[2]) Comptes-rendus de la Société de biologie. Tome IV. 1853.

[3]) Virchow, Pathol. Band I. S. 320.

[4]) Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. S. 435.

[5]) Hoffmann, Beobachtungen und Erfahrungen über Seelenstörung und Epilepsie. Frankfurt 1859. S. 168.

Valentiner [1]) beschreibt zwei ähnliche Fälle von beschränkter Atrophie.

Eine *einseitige Hypertrophie*, welche auf die rechte Grosshirnhemisphäre, die Gebilde des Seitenventrikels, den rechten Pedunculus cerebri und den entsprechenden Theil der Pons ausgedehnt war, beobachtete ich als Folge einer in der Gegend der Insula rechter Seite gelagerten, haselnussgrossen, fibroplastischen Geschwulst bei einem 25jährigen Mädchen. Ohne auf diesen Fall näher eintreten zu wollen, erwähne ich nur, dass dabei die Wucherung einer kernreichen, gallertigen Bindesubstanz sehr auffallend war, und ein beträchtliches Missverhältniss gegenüber der linken Seite hervorbrachte. Besonders im Bereiche der Hirnrinde hatten die Nervengebilde bedeutend Noth gelitten. — Eine *ganz beschränkte hypertrophische Wucherung* der Bindesubstanz traf ich bei einem an Meningitis tuberculosa verstorbenen Knaben, im Bereiche des rechten Thalamus opticus. Einige verdünnte, weissliche Nervenstränge, in denen noch einzelne Primitivfasern deutlich wurden, fanden sich durch einen graulich gallertigen Kern mit zarten Bindegewebsfibrillen emporgehoben. In der ganzen Umgebung sah ich die Nervensubstanz völlig gesund. In zwei Fällen konnte ich *am Rückenmarke* in Folge von Wirbelluxationen und Fracturen durch Druck angeregte, ziemlich beschränkte Bindegewebswucherungen nachweisen.

Die Fälle von Hypertrophie *eines* Sehhügels, der Varolsbrücke etc. bedürfen, nach Rokitansky [2]), noch der Bestätigung. Dieser Forscher berichtet aber eine hierher gehörige Beobachtung von einer hypertrophischen Medulla oblongata. Wahrscheinlich gehören hierher zum Theil auch die Beobachtungen beschränkter Neubildungen grauer Hirnsubstanz von Virchow [3]).

---

[1]) Valentiner, deutsche Klinik, Nr. 14. 1856.

[2]) Rokitansky, Lehrbuch, S. 433.

[3]) Virchow, Archiv für path. Anatomie. Bd. I. S. 190 und „Gesammelte Aufsätze".

VII.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen die *Bindegewebsdegenerationen*, welche man bei *Störungen der Articulation der Sprache und der Deglutition bisweilen in der Medulla oblongata* antrifft.

Wenn wir die ältere Literatur durchgehen, so stossen wir wiederholt auf Angaben, welche uns beweisen, dass die in Rede stehenden Veränderungen längst die Aufmerksamkeit genauer Forscher erweckt hatten. Meist sind aber die Beschreibungen nicht so bestimmt, dass sich danach entscheiden liesse, welcher Art die pathologisch-anatomischen Veränderungen waren, welche in den einzelnen Fällen vorlagen. Ohne der Schilderung von Morgagni [1]) Gewalt anzuthun, glaube ich einige seiner Angaben auf *Wucherung und Retraction der Bindesubstanz* beziehen zu dürfen. Vielleicht gehören auch die Beobachtungen von Serres [2]), Nasse [3]), Pinel [4]), Bouillaud [5]) hierher. Mit grösserer Sicherheit darf dies von den Fällen Ollivier's [6]) angenommen werden. Wenn wir einzelne Beobachtungen von Cruveilhier [7]) genauer analysiren, so können wir nicht daran zweifeln, dass er dieselbe *graue Degeneration* der Nervenmasse im Auge hat, welche wir bei der Tabes dorsualis auf eine Wucherung, Verdichtung und Metamorphose der Bindesubstanz mit Zertrümmerung der dazwischen liegenden Nervenparthien zurückführen mussten. Ich habe dabei vorzüglich zwei Fälle im Auge. Der eine betrifft eine Frau von 37 Jahren, welche vor sechs Jahren durch eine unbekannte

---

[1]) Morgagni, Epistol. IX., Art. 25. Epist. XIV., Art. 35. Epist. LXII., Art. 5.

[2]) Serres, vergl. Magendie, Journ. de Physiol. Bd. II. S. 178. Taf. I. Fig. 2.

[3]) Nasse, de singularum cerebri partium functionibus. Dissertat. Bonn. 1843. S. 47.

[4]) Pinel, in Magendie's Journ. Bd. V. S. 340 u. ff.

[5]) Ibid. Bd. VI. S. 19 u. ff.

[6]) Ollivier, traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1837. 3e édit. Tome 2. Obs. 109. Page 310. Obs. 111. P. 315. Obs. 126. P. 398. — Tome 1. P. 365. Tome II. P. 423.

[7]) Cruveilhier, anat. path. Livr. 32. P. 22. (Pl. II. Fig. 4), et Livr. 35. P. 2.

Ursache eine Lähmung der untern Extremitäten, zuerst der linken, dann der rechten, bekam, und von Cruveilhier in der *Salpêtrière* beobachtet wurde. Seiner Krankengeschichte (S. 22 a. a. O.) entnehme ich folgende Stelle: « Je l'observai à son entrée, il y a deux ans: elle rendait parfaitement compte de son état, bien que *l'articulation des sons fut embarrassée....* Elle souriait à mon approche et me saluait avec expression; mais quand je lui adressai la parole elle était prise d'une émotion difficile à rendre. Elle rougissait, riait, pleurait; ses membres et son tronc étaient saisis de mouvements involontaires, qui la faisait s'agiter sur sa chaise percée. Les muscles faciaux agités de grimaces, et *l'articulation des sons beaucoup plus difficile que lorsqu'elle était revenue de cet état de trouble.* Du reste, elle finissait par se faire entendre. La difficulté dans l'articulation des sons tenait surtout aux mouvements de la langue qui n'y prenait presque aucune part. *Déglutition difficile.* Point de céphalalgie. La malade entendait à merveille, mais elle se plaignait d'avoir la vue très affaiblie... Cinq ou six mois avant sa mort, dépérissement notable, fièvre, respiration fréquente, toux incomplète, jamais suivie d'expectoration, donc engouement des bronches. *L'articulation des sons devient très difficile, de même que la déglutition.* Des eschares au sacrum se forment et s'agrandissent. L'intelligence persiste jusqu'au dernier moment. » — Bei der Section fand sich sehr ausgedehnte *graue Degeneration* der Markmassen, welche sich vorzüglich über die Medulla oblongata und Medulla spinalis, die Pons, die Crura cerebri, das Corpus callosum, und zum Theil auf die Gebilde des Seitenventrikels erstreckte. Ich hebe aus Cruveilhier's Beschreibung nur den für uns wichtigen *Befund an der Medulla oblongata* hervor: « Les pyramides antérieures sont grises, mais fasciculées. L'olive gauche est saine, l'olive droite est grise, excepté dans un point de sa surface, où elle présente une île de substance blanche. Les corps restiformes présentent également une transformation grise. Une coupe horizontale du bulbe sur le milieu de l'olive, me permet de voir que la *transformation grise* occupe toute l'épaisseur des pyramides, de l'olive droite et des corps restiformes. Les filets nerveux qui

naissent du bulbe, savoir : les racines du grand hypoglosse, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique sont grises, au moins en apparence, réduites à leur neurilème. La *transformation grise* s'étendait du bulbe rachidien sur la face antérieure de la moëlle dans l'étendue de deux pouces; les *parties grises étaient très denses et fasciculées.* On voit deux îles blanches au niveau de l'entrecroisement des pyramides antérieures, etc. etc... La protubérance a subi la *transformation grise*... est d'ailleurs extrêmement dense et paraît en quelque sorte *racornie, atrophiée*. . malgré l'atrophie de ses pédoncules moyens, le cervelet n'avait pas diminué de volume, etc. etc. »

Nicht minder interessant, wiewohl durch eine gleichzeitige Krampfform getrübt, ist eine andere Beobachtung von Cruveilhier (Livr. 35, page 2) bei der es nicht bezweifelt werden kann, dass hier ähnliche Bildungen von Bindegewebswucherung, Verdichtung und hornartiger Umwandlung vorlagen, wie wir sie bereits wiederholt kennen gelernt haben :

« Un enfant, âgé de quatre ans, m'est présenté dans l'état suivant : faiblesse générale, telle que la station est impossible et qu'on est obligé ou de le porter sur les bras ou de le laisser au lit, et pourtant il meut à volonté tous ses membres; mais les mouvements n'ont aucune précision, et surtout aucune force. La *déglutition* est très difficile, surtout celle des liquides, dont une très petite partie parvient jusque dans l'estomac, et dont le reste revient par la bouche et quelquefois par les narines. *L'articulation est extrêmement lente*, la voix basse et grave. Le petit malade articule distinctement, mais syllabe par syllabe. La *respiration* est lente, souvent soupireuse, impossible dans la position horizontale lors même que la tête est soulevée par plusieurs oreillers .... Je recueillis pour commémoratifs que cet état datait de trois ans, époque où il avait été pris de convulsions; que les convulsions qu'on crut devoir rapporter à plusieurs chûtes s'étaient reproduites à des époques irrégulières.

« Cinq ou six mois après, cet enfant mourut comme asphyxié, avec toute son intelligence, sans pouvoir proférer aucun son.

« A l'ouverture, je trouvai *les corps olivaires indurés à la*

manière d'un cartilage; ils n'offraient d'ailleurs aucun changement de couleur, ni augmentation de volume. Le pédoncule cérébelleux gauche ou droit (?) et les tubercules mamillaires participaient à la même altération.»

Ein Fall, den Romberg[1]) beobachtete, verdient ebenfalls hier angeführt zu werden, wiewohl die Natur des anatomischen Befundes sehr zweifelhaft bleibt. — Ein 22jähriges Mädchen, welches sich mit kalten Waschungen einen übelriechenden Fussschweiss vertrieben und darauf an Kopfschmerzen gelitten hatte, that im Jahr 1832 einen starken Fall auf der Strasse, wobei sie mit dem Nacken auf eine Granitplatte aufschlug. Mit grosser Anstrengung schleppte sie sich nach Hause und erzählte ihrer Mutter den Unfall, doch *nicht geläufig, sondern stammelnd.* Unwillkürlicher Urinabfluss; zunehmende Kopfschmerzen; Lähmung, besonders der rechten Glieder. *Zunehmende Erschwerung der Sprache.* Erhielt sie desshalb Vorwürfe, so stammelte sie so sehr, dass man nichts verstand. Besonders der Beginn der *Deglutition gestört.* Ein halbes Jahr nach dem Fall Blödsinn, Unmöglichkeit den Kopf aufrecht zu halten. Gänzlicher Verlust der Sprache. Gehör erhalten. Sopor. Tod am 24. October 1833.

Consistenz des Gehirns (auch der weichen Theile) derb und elastisch. Auf den Striis acusticis des vierten Ventrikels sass eine Menge gelber, warzenförmiger Erhabenheiten.

Einen für die Entwicklung dieser Veränderungen im Bereiche der Med. oblong. besonders lehrreichen Fall berichtet C. W. Maudt[2]). Er betraf einen Kanonier, welcher im Hospital verpflegt wurde. Als er sich bei Seite begab, um seine Nothdurft zu verrichten, wurde er von einer Schlange, welche die Einwohner «Oeloes» nennen, gebissen. Nach seinem Schlafplatz zurückgekehrt, ward er schwindlicht und fiel nieder. Er konnte schon nach zehn Minuten nicht

---

[1]) Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankkeiten. Bd. I. Abtheil. 2. S. 838 u. ff., und Otto Fischer, de rariore encephalitidis casu etc. In. dissert. Berolini 1834.

[2]) Zie Geneesk, Tijdschrift voor Neêrl. Indië V. Jahrg. Afd. V en VI. S. 956.

mehr schlucken. Die Halsmuskeln, besonders die, welche sich an das Zungenbein und den Kiefer heften, waren hart gespannt, Respiration erschwert. Es bestand vollkommene *Sprachlosigkeit* bei ungestörtem Bewusstsein und Bewegungsfähigkeit der Glieder. Bei jeder Frage brachte er die Hand an die Kehle, als wolle er andeuten, dass ihm dieselbe zugeschnürt sei. Der Puls war sehr langsam (59 in der Minute), klein und matt im Anschlag. Bei der Untersuchung entdeckte man eine kleine, nur die Epidermis durchdringende Wunde mit ödematöser Anschwellung der Umgebung. Diese Wunde ward ausgeschnitten. Wegen der *Unmöglichkeit zu schlucken* konnten keine innern Mittel gegeben werden. Die Athmung ward immer schlechter, und $4^1/_2$ Stunden nach der Verwundung trat der Tod ein. Die Leicheneröffnung ward vier Stunden nach dem Tode vorgenommen. Die Zeit war natürlich zu kurz, als dass man Texturveränderungen im Bereiche der Medulla oblongata hätte erwarten dürfen. Dagegen fand sich dieselbe *sehr stark injicirt*. Namentlich waren die *Gefässstämmchen zwischen den Corpora olivaria* und *restiformia vollständig angefüllt*. Die Sinus der Dura mater waren von Blut ausgedehnt. Die Gefässe der Arachnoidea sehr stark entwickelt.

Bei der innigen Verbindung verschiedener bilateraler Reflexcentren in der Medulla oblongata erklärt es sich leicht, dass bei hier vorkommenden Erkrankungen selten eine bilaterale Reflexaction isolirt Noth leidet, sondern meistens sowohl Respiration, als Schlingbewegung früher oder später gleichzeitig ergriffen werden. Dies wird nicht nur durch die mitgetheilten Fälle, sondern durch zahlreiche andere pathologische Erfahrungen bestätigt. Ich erinnere nur an die Beobachtungen von Lallemand[1]).

Im November 1858 habe ich Gehirn und Rückenmark einer ältern Frau untersucht, welche angeblich in Folge eines heftigen Schreckens schon *in früher Kindheit zu stottern angefangen hatte*. Als dieselbe in das hiesige Hospital aufgenommen wurde, litt sie

---

[1]) Lallemand, recherches sur l'encephale et ses dépendances. Paris 1824. Obs. 7, S. 19 etc.

an hydropischen Beschwerden, ohne Albuminurie, und an einer Dilatation des Herzens. Zu keiner Zeit waren Schlingbeschwerden vorhanden. In Betreff der Respiration erlaubte der Fall wegen der Circulationsstörung keinen sichern Schluss. Eine andere Motilitätsstörung war nicht vorhanden. Sensibilität und Sensorium normal. Das Stottern schien in den letzten Tagen vor ihrem Tode bedeutend zuzunehmen.

Weder im Gehirn noch im Rückenmarke vermochte ich eine Texturveränderung aufzufinden. Dagegen bot die Medulla oblongata einen Befund dar, welcher sich unmittelbar an die Beobachtungen von Cruveilhier anreiht. Das rechte Corpus olivare war 16, das linke 11 Millim. lang. Dem entsprechend hatte der rechte N. hypoglossus einen Durchmesser von 0,306 Millim., der linke nur einen von 0,280 Millim. Die rechte Olive hatte ihre natürliche Farbe und Consistenz. Die linke war röthlich-gelb, sehr derb und fest anzufühlen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass die linke Olive aus einem Lager dichter, mannigfach verschmolzener und verflochtener Fäserchen zusammengesetzt war. Diese schienen äusserst zart und dünn, und erwiesen sich als Bindegewebe. Zwischen denselben fand ich Trümmer von Amyloid- und Colloidsubstanzen; letztere waren aber spärlich vertreten. Fettkügelchen fehlten. Nervenfibrillen vermochte ich im Bereiche des Olivenkerns (Corpus dentatum) gar nicht zu entdecken. Nur an den Grenzen traten, wie es schien, vorzüglich *entleerte Nervenscheiden* [1]), dagegen wenig intacte Primitivfasern hervor. Derselbe Zustand liess sich, wie-

---

[1]) Was Cruveilhier u. A. „*graue Entartung*" nennen, entspricht offenbar sehr verschiedenen Stadien der Bindegewebswucherung. Häufig habe ich an solchen grauen Stellen nichts als eine Entleerung des Nervenmarkes entdecken können; bisweilen sind schon grössere Massen kernreicher Bindesubstanz eingeschaltet; endlich kann eine faserige Schwielenbilduug mit fernern Umwandlungen angetroffen werden. Auch wurden als graue Entartung jene *gallertigen* oder *hornartigen* Veränderungen beschrieben, von denen im Verlaufe dieser Arbeit wiederholt die Rede war. Ob es sich dabei um eine der Faserbildung vorherrschende Entwicklungsstufe der Bindesubstanz oder um eine Rückbildung der Schwiele handelt, mussten wir unentschieden lassen.

z. B. Schiff [1]) nach Ausschneidung des sogenannten Accessoriuskerns keine Lähmung des Accessorius, nach totaler Zerstörung des Hypoglossuskerns, keine Lähmung des entsprechenden Nerven wahrnehmen konnte. — Derselbe Forscher sagt: «Es gehört nicht zu den sehr grossen Seltenheiten, dass sich bei Leichenöffnungen Entartungen eines grossen Theiles des verlängerten Markes entweder in der Mittellinie oder in einer Seitenhälfte vorfinden, die sich im Leben angeblich durch keine, oder vielmehr nicht durch so auffallende und heftige Symptome verriethen, wie das fast allgemein verbreitete Vorurtheil der Aerzte erwartet. Diese Fälle widersprechen den Resultaten der Physiologie nicht in so hohem Grade, wie man geglaubt hat. *Die Medulla oblongata, obgleich einer der wichtigsten Reflectoren, ist zum grossen Theil Leitungsorgan.* Als solches kann es beträchtliche Unterbrechungen der in ihm enthaltenen Bahnen durch Reflexion auf die kinesodische und ästhesodische Substanz — selbst der andern Markhälfte — ausgleichen.»

VIII.

Unmittelbar an die eben betrachteten Veränderungen schliessen sich diejenigen *Bindegewebswucherungen, welche einen häufiger auftretenden pathologisch-anatomischen Befund bei den epileptischen Krämpfen bilden.* Sie wollen wir in diesem Abschnitte einer nähern Untersuchung unterwerfen.

Ich muss darauf verzichten, eine nur einigermassen vollständige Aufzählung der bisherigen Ansichten über die pathologische Anatomie der Epilepsie vorauszuschicken. Es könnte mir sonst leicht wie jenem Shakespear'schen Bassanio gehn, der von Graziano's Reden sagt: « Seine brauchbaren Gedanken seien wie zwei Waizenkörner in zwei Scheffeln Spreu versteckt: man suche den ganzen Tag, bis man sie finde; und wenn man sie endlich habe, so verlohnen sie das Suchen nicht.»

Selbst die hervorragenden Schriften über diesen Gegenstand, mit wie viel Scharfsinn sie auch im Einzelnen abgefasst sein

---

[1]) Schiff, Lehrb. d. Physiol. Lahr 1858. 3. Heft. S. 327.

mögen, zeigen uns den Mangel an gehöriger Kritik der Sectionsergebnisse. Nicht minder häufig, als wir es beim Tetanus sahen, wurden auch bei der Epilepsie Erscheinungen, welche dem Ausgang angehörten, oder welche zufällige Complicationen darstellten, zu *constanten* anatomischen Befunden und *ursächlichen* Momenten erhoben. Wenn man die ausgezeichneten Werke eines Boerhave[1]), v. Swieten[2]), Maisonneuve[3]), Wenzel[4]), Prichard[5]), Bouchet et Cazauvieilh[6]), Portal[7]), Esquirol[8]), Beau[9]), Bright and Babington[10]), Romberg[11]), Marshall Hall[12]), Ollivier[13]) u. A., in dieser Beziehung betrachtet, so fehlt es nicht an vielfachen Belegen für die eben ausgesprochene Ansicht. Ich erinnere nur an die Verdickungen und Osteophyten der Schädelknochen, an die Ossificationen in den Meningen und an die Gehirnhypertrophien, in denen wir theils consecutive, accidentelle; theils complicative Erscheinungen zu sehn haben, die aber mit den epileptischen Krämpfen kaum ein Mal in directem, wesentlichem, ursächlichem Zusammenhange stehen dürften. Ein ähnliches Loos trifft auch die Krankheiten

---

1) Boerhave, prælect. acad. de morb. nervor.

2) v. Swieten, comment.

3) Maisonneuve, recherches et observations sur l'épilepsie. Paris 1800.

4) Wenzel, Beobachtungen über den Hirnanhang fallsüchtiger Personen. Mainz 1810.

5) Prichard, a treatise on diseases of the nervous syst. London 1822.

6) Bouchet et Cazauvieilh, de l'épilepsie considérée dans ses rapports etc. Paris 1826.

7) Portal, observations sur la nature et le traitement de l'épilepsie. Paris 1827.

8) Esquirol, des maladies mentales. Tome I. Paris 1838.

9) Beau, archives générales de médecine. Tome XI. 2e série.

10) Bright et Babington, observ. on epilepsy in Guys Hosp. Reports. Vol. VI.

11) Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1851. I.

12) Marshall Hall, Lancet 1852, and „On the diseases and derangements of the nerv. syst." London 1841.

13) Ollivier, traité des maladies de la moëlle épinière. 3e édit. Tome II. Paris 1839.

der *Glandula pinealis*, welche durch J. Wenzel's (a. a. O.) Beobachtungen während einiger Zeit eine so hohe Bedeutung für die fallsüchtigen Zuckungen erlangt hatten. Romberg[1]) hat schon dargethan, dass diese Befunde bei Epileptischen nicht beständig seien, und aus Engel's[2]) Monographie über den Hirnanhang und Trichter ersehen wir, dass häufig genug Degenerationen an diesen Theilen ohne alle Störungen bei Lebzeiten vorkommen.

Oefters fand man *sehr auffallende anatomische Veränderungen*, welche man ohne weiters als Ursache der im Leben beobachteten fallsüchtigen Zuckungen ansehn zu dürfen glaubte, so namentlich Krebsgeschwülste in der Schädelhöhle, sog. Gehirntuberkel etc. Was diese letztern betrifft, so verweise ich auf die vortreffliche Darstellung dieser Verhältnisse von Lebert[3]) und Friedreich[4]) welcher in 44 Fällen von Geschwülsten des Gehirns und der Schädelhöhle 33 Mal Convulsionen fand. Schon Foville[5]) bemerkte: « Dans quelques cas vous rencontrerez des altérations, telles qu'un tubercule, un cancer, une production osteo-calcaire, qui peut bien être regardée comme cause occasionelle du désordre qui a excité les attaques; mais ce désordre lui-même a disparu, comme les symptomes, le tubercule reste pourtant, aucune phénomène ne trahit sa présence. »

Frühe wurden Sectionsergebnisse bekannt, welche zu *rein negativen Resultaten* geführt hatten, bei denen gar keine, oder doch wenigstens keine auffallendern anatomischen Veränderungen aufgefunden worden waren. Im Hinblick auf diese Sachlage sagte Esquirol (a. a. O.): « Avouons franchement que les travaux de l'anatomie pathologique n'ont jusqu'ici répandu aucune lumière sur le siége immédiat de l'épilepsie. Cependant il ne faut pas se décourager; la nature ne sera pas toujours rebelle aux efforts

---

[1]) Romberg, Ergebnisse einiger Leichenöffnungen. Horns Archiv für Medicin. Erfurt 1823. S. 255.
[2]) Engel, über Hirnanhang und Trichter. Wien 1839.
[3]) Virchow, Arch. f. path. Anat. 3. Bd. S. 515.
[4]) Friedreich, Beitr. z. Lehre v. d. Geschw. 1853. S. 62 u. ff.
[5]) Dict. de méd. et de chir. prat. Tome. 1. S. 419. Art. Epilepsie.

de ces investigations.» Schon Foville[1] legte am Schlusse zahlreicher (freilich noch nicht mikroskopischer) Untersuchungen Epileptischer das Bekenntniss ab: «Si vous examinez le système nerveux d'un épileptique, chez lequel les attaques n'ont pas été suivies d'un trouble durable dans l'exercice des fonctions intellectuelles et locomotrices, vous ne trouverez aucune altération constante, si ce malade a succombé à une affection étrangère à l'épilepsie. *Vous ne trouverez rien, absolument rien, qui diffère de l'état normal* dans le plus grand nombre des cas de ce genre. Delasiauve[2] erhielt bei 30 Autopsien 17 Mal nur negative Resultate. Esquirol's Hoffnung hat sich bis in die neuste Zeit noch nicht verwirklicht.

Noch jüngst sagt Hoffmann (a. a. O. S. 174): «Ich habe in elf Fällen reiner Epilepsie, die ich secirt habe, kein einzig Mal irgend einen Befund im Gehirn und Rückenmark, sowie auch nicht im übrigen Organismus getroffen, der die Existenz der Krankheit, die Existenz der Krämpfe irgend auf entfernte Weise nur erklären könnte.»

Dennoch ist es in hohem Grade wahrscheinlich, *dass in einer gewissen Zahl der Fälle, die epileptischen Krämpfe durch Hyperämien und die daraus sich entwickelnden Erkrankungen der Bindesubstanz im centralen Nervensystem angeregt werden.* Auffallenderweise findet sich selbst in einer der neuesten Monographien über Epilepsie von Wittmack (1858) durchaus nichts davon erwähnt. Und dennoch habe ich mich aus manchen Sectionsberichten überzeugt, dass die in Rede stehenden Veränderungen schon längst erkannt worden sind. Freilich hatte man sie bisher meist nur in den höchsten Graden ihrer Entwicklung, d. h. als sog. *Gehirnschwielen* ins Auge gefasst. Erst den neuern Untersuchungen ist es gelungen, die Entwicklungsgeschichte dieser Schwielen aufzuklären. Seit man als ersten Beginn ihrer Entstehung mehr oder weniger beschränkte Hyperämien und Gefässerweiterungen entdeckt hat, kann es uns nicht mehr befremden, dass derartige

---

1) Diction. de méd. et de chir. prat. Tome I. S. 419. Art. Epilepsie.
2) Delasiauve, traité de l'épilepsie. 2e partie. S. 177.

Veränderungen bei den meisten bisherigen Untersuchungen übersehen worden waren. Um so begreiflicher ist dies, wenn wir bedenken, dass man über das eigentliche *Centrum der epileptischen Krämpfe* bis in die jüngste Zeit im Unklaren war.

Obschon es bis zu diesem Augenblicke noch nicht gelungen ist, durch directe Reizung bestimmter Theile des Gehirns bei Thieren einen epileptischen Anfall zu erregen, so verlegte man doch bisher ziemlich allgemein, theils nach anatomischen Untersuchungen, theils nach klinischen Beobachtungen das Centrum der Epilepsie in das Gehirn. Man rechnete die Epilepsie zu den sog. *cerebralen Krämpfen*. Dazu scheinen vorzugsweise auch die Convulsionen zu berechtigen, welche man durch bestimmte Einwirkungen auf den zum Gehirn tretenden Blutstrom hervorbrachte, wie verschieden auch die Ergebnisse gedeutet worden sind. Im vorigen Jahrhundert hatte schon Saillant[1]) auf diese Weise experimentirt. Hinlänglich bekannt sind auch die Versuche von Astley Cooper[2]) und die Theorien von Marshall Hall[3]). In neuster Zeit war man von den verschiedensten Seiten eifrig bemüht, das Centrum der epileptischen Krämpfe noch genauer zu bestimmen. Ich erinnere an die Versuche von Boyd, Sieveking, Hunt, Herpin, Chaigneau, Rossi, O'Connor, Pingler u. A., welche grösstentheils die Frage unentschieden liessen. Zu bestimmteren Resultaten gelangten neuerdings Kussmaul und Tenner[4]), auf deren ausführliche Arbeit ich hier besonders aufmerksam mache. Sie sprechen sich am Schlusse ihrer Versuche dahin aus, dass der Centralherd der fallsüchtigen Zuckungen in den hinter den Sehhügeln gelegenen excitablen

---

[1]) Saillant, expériences faites sur les animaux, etc. Histoire de la Société royale de médecine. 1782 et 1783. 3e part. p. 88 u. ff.

[2]) Astley Cooper, some experiments and observ. Guys hosp. reports. Vol. 1. p. 465. London 1836.

[3]) Marshall Hall, on the neck etc. The Lancett 1849, 1 San. Nr. VII, XI. etc.

[4]) Kussmaul und Tenner, Untersuchung über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei Verblutung, sowie Fallsucht überhaupt. (Aus J. Moleschott's Untersuchungen besonders abgedruckt. Vergl. auch den merkwürdigen Fall Seite 122 u. ff.) Frankfurt 1857.

Bezirken des Gehirns gesucht werden müsse, und dass die *Medulla oblongata* als Ursprungsstelle der Glottisverengerer und der vasomotorischen Nerven (nach Schiff's Experimenten) häufig den Ausgangspunkt eklamptischer und epileptischer Anfälle darstelle. Noch entschiedener äussert sich Schröder van der Kolk (a. a. O.) in dieser Beziehung. Wir haben bereits gesehen, dass dieser Forscher *im verlängerten Marke das Centralorgan der bilateralen Reflexwirkungen* (Schlucken, Athemholen, Articulation der Sprache) erblickt. Er glaubt nun in den Ganglienzellen der Medulla oblongata, welche gleichsam wie die elektrischen Organe mancher Fische geladen werden können, auch den *eigentlichen Ausgangspunkt der epileptischen Convulsionen* gefunden zu haben, obgleich bei vollständiger Fallsucht mehr oder weniger das ganze Grosshirn gleichzeitig mitbegriffen werde [1]).

Wenn wir auch nicht vergessen dürfen, wie vieldeutig, bei unsern beschränkten physiologischen Kenntnissen von der Bedeutung der einzelnen Theile des Gehirns und des verlängerten Markes, die Erfahrungen der pathologisch-anatomischen Forschung sind, so scheinen dennoch die Ergebnisse derselben die Richtigkeit der eben ausgesprochenen Ansicht über den Centralherd der Fallsucht zu bestätigen.

Schon im Jahre 1854 meldete Schröder van der Kolk [2]), dass er bei Epileptikern häufige Veränderungen, besonders *Verhärtungen an der Medulla oblongata* gefunden habe, wenn die Krankheit schon längere Zeit dauerte. Wo die Fallsucht erst seit Kurzem bestand, sei er meist zu negativen Resultaten gelangt, wenn der Tod durch eine andere Krankheit, als durch die Epi-

---

[1]) Ein besonderes Aufsehen machten neuerdings die Experimente von Brown Sequard. (Rech. expér. sur la product. d'une affection convuls. épileptiforme à la suite des lésions de la moëlle épin. Compt. rend. 1856. Tome XLII page 86. Arch. gén. de méd. Févr. 1856. Gaz. méd. de Paris. 1856. Nr. 41.) Er sah nach Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte oder beider Hinterstränge entweder spontan, oder nach Reizung des Trigeminus und Accessorius (?) nach Ablauf einiger Zeit Fallsucht eintreten. Auch der Herd dieser Convulsionen ist in der Medulla oblongata zu suchen.

[2]) Anat. physiol. onderzoek — van het Ruggenmerg. 1854. S. 73 u. ff.

lepsie erfolgt sei. Bei Epileptikern, welche während eines Anfalles gestorben waren, hatte er Hyperämien des Gehirns und besonders der Medulla oblongata angetroffen. Mikroskopische Untersuchungen standen ihm damals noch nicht zu Gebote. Er hat nun den Gegenstand seit jener Zeit weiter verfolgt, in zahlreichen Fällen das verlängerte Mark von Epileptikern mikroskopisch untersucht, und endlich in seinem neuesten Werke (a. a. O. S. 121 u. ff.) die Ergebnisse seiner Forschungen zu einer eigenen Theorie abgeschlossen, deren nähere Begründung ich hier nicht erörtern kann, deren Hauptinhalt ich aber in Folgendem kurz zusammenfasse: Nach Schröder van der Kolk lassen sich zwei Klassen von Epileptikern unterscheiden. Die Einen beissen sich in die Zunge, die andern thun dies nie oder selten Bei Erstern finden sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen vorzüglich *in den Bahnen des Nerv. hypoglossus, innerhalb der Corpora olivaria*, bei den letztern hauptsächlich *in den Bahnen des Nerv. vagus.* Im Beginne der Epilepsie scheint durchaus keine merkliche organische Veränderung vorhanden zu sein. Dagegen findet sich im Gebiete der genannten Nerven und im Septum, kurz in der obern Hälfte der Medulla oblongata, vom vierten Ventrikel an, eine *Erweiterung der in diesen Theilen besonders reichlichen Capillaren, und eine merkliche Verdickung ihrer Wandungen.* Unter dem vermehrten Zuströmen arteriellen Blutes in die Ganglienzellen (in Folge anhaltender Congestionen) bildet sich eine Vermehrung der albuminösen Intercellularsubstanz, die sich zwischen die Nervenbündel hineindrängt, in weiterer Folge eine Verhärtung erzeugt, und zu Fettdegeneration und Erweichung (?) führen kann. Die Fälle, welche diesen Sätzen zur Basis dienen, hat Schröder van der Kolk in zwei Tabellen (entsprechend den beiden Klassen) übersichtlich zusammengestellt (Seite 160 und 161), worauf ich hier besonders verweise. Aus dieser Uebersicht geht hervor, dass bei den Epileptikern, welche sich in die Zunge beissen, die Blutgefässe in der Bahn des Nerv. hypoglossus, in dem Corpus olivare durchschnittlich 0,098 Millim., und in der Raphe 0,055 Millim. weiter waren, als bei denen, welche sich nicht in die Zunge bissen. Bei diesen

aber betrug der Werth der Durchmesser in der Bahn des Nervus vagus durchschnittlich 0,111 Millim. mehr als bei jenen.

In eigenthümlichem Contrast zu diesen Befunden steht die Behauptung von Kussmaul und Tenner (a. a. O. S. 95 u. ff.) «dass eine umschriebene anatomisch nachweisbare Veränderung des Gehirns nicht als nächste Ursache epileptischer Anfälle betrachtet werden dürfe, dass alle Theorien, welche dieselben aus plötzlichem Blutandrang activer, passiver oder gemischter Natur hervorgehen lassen, irrthümlich seien, und dass alle nachweisbaren organischen Veränderungen nur disponirende Momente der Epilepsie darstellen.» In ähnlicher Weise spricht sich auch Hasse[1]) aus. Wenn auch gegen die Meinung von Kussmaul und Tenner manche Thatsachen zeugen, und die Untersuchungsergebnisse von Schröder van der Kolk nach unsern gegenwärtigen Kenntnissen über die feinere Natur der Medulla oblongata einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich haben, so hat doch die experimentelle Physiologie die Frage noch nicht entschieden, und der Ausspruch von Schiff, den ich zum Schlusse des letzten Abschnittes mitgetheilt hatte, warnt uns vor übereilten Folgerungen.

Sehen wir von der Frage nach dem ursächlichen Werthe der von Schröder van der Kolk beschriebenen Veränderungen vorläufig ab, und wenden wir uns ihrer *pathologisch-anatomischen Bedeutung* zu.

Es ist kaum einem Zweifel unterworfen, dass dieser Forscher dieselben Befunde vor Augen hat, die wir im Verlaufe dieser Arbeit bei so verschiedenen Krankheitsformen des Nervensystems als *Bindegewebswucherung* und *Schwielenretraction* kennen gelernt haben. An andern Stellen des Gehirns ist das Vorkommen von Narben, Schwielen und Verhärtungen bei Epileptikern längst bekannt. Schon Foville (a. a. O.) beschreibt dieselben von dem Innern der Grosshirnlappen, dem Corpus callosum, Cornu Ammonis, dem Kleinhirn, der Protuberantia, den Pedunculi cerebri und cerebelli etc. Manche Beobachtungen von Bouchet, Casan-

[1]) Hasse, Virchow's Handb. IV. 1. Seite 262, 267 u. ff.

vielli, Morgagni sind wahrscheinlich ebenfalls hierher zu beziehen. Unter den neuern Beobachtungen sind besonders die von Frerichs [1]) bekannt.

Am genauesten hat aber unstreitig Rokitansky (a. a. O.) die Anatomie dieser schwieligen Veränderungen und ihre Histogenese erforscht. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen wurden bereits im Eingange dieser Arbeit ausführlich auseinandergesetzt. Vorzüglich scheinen solche Schwielen in andern Theilen als dem verlängerten Marke, und namentlich an den Grosshirnhemisphären, bei Epileptikern aufzutreten, bei denen bereits eine Störung der psychischen Functionen durchgegriffen hat.

An die hier gegebene Darstellung der neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Epilepsie erlaube ich mir zwei eigene Beobachtungen anzureihen, welche dazu dienen werden, die Befunde von Schröder van der Kolk theilweise zu bestätigen, zu ergänzen und zu modificiren.

Im October 1857 untersuchte ich Gehirn und Rückenmark eines 17jährigen Knaben [2]), welcher seit seinem fünften Jahre an deutlich ausgesprochenen epileptischen Krämpfen gelitten hatte. Dieselben traten bald in kürzern, bald in längern Zwischenräumen auf und liessen jedesmal heftigen Kopfschmerz und mehrtägige Dumpfheit der geistigen Functionen zurück. Wiederholt hatte sich der Kranke auf die Zunge gebissen, allein ebenso häufig geschah diess nicht. Bewusstlosigkeit während der Anfälle war bisweilen sehr deutlich, bisweilen nicht nachzuweisen. Alle Kurverfahren hatten sich erfolglos gezeigt. Im Zustande beginnenden Blödsinns, jedoch ohne paralytische Erscheinungen, erlag der Kranke endlich einer acuten bronchitischen Affection.

Aus den Ergebnissen der 24 Stunden später vorgenommenen Section hebe ich vorzugsweise folgende Momente hervor: Der Schädel war asymetrisch, ziemlich verdickt. Dem entsprechend waren auch besonders die vordern Gruben der Basis cranii ungleich vertieft. Die linke Grosshirnhemisphäre nahm ein grösseres Volumen ein, als die rechte. Die Pacchionischen Körper waren stark entwickelt; die Dura mater zeigte sich gespannt; die Gyri waren ziemlich abgeplattet. Besonders die Venen fanden sich stark injicirt. Die Pia mater war mehrfach innig mit der Gehirnrinde verwachsen. An der Basis cranii fanden sich kleinere blutige Exsudate. Im Wirbelcanal stiess man auf einen mehr serösen, wässerigen Erguss, der wahrscheinlich dem Ausgang

---

[1]) Frerichs, in Häsers Archiv. Bd. X. Heft 3.

[2]) Ohne dass ich von den Untersuchungsergebnissen Schröder's van der Kolk Kenntniss hatte.

angehörte. Die übrigen Verhältnisse übergehend, wende ich mich den Ergebnissen meiner genaueren anatomischen Untersuchung zu.

Im *Rückenmarke* vermochte ich ausser einer starken Capillarinjection und zerstreuten, oft mikroskopischen hämorrhagischen Herden keinerlei Veränderungen aufzufinden. Die *graue Substanz des Gehirns* erschien durch entsprechende Einsenkungen der Pia mater mehrfach eingezogen, ohne dass an diesen Stellen die Nervenelemente eine Veränderung unter dem Mikroskope dargeboten hätten. Im Allgemeinen hatte sie jedoch eine schmutzig-röthliche Färbung, während die Markssubstanz einen graugelblichen Schimmer zeigte. Das *mittlere* und *hintere Horn* des rechten Seitenventrikels war um circa 15 Millim. kleiner, als auf der linken Seite. Das Ependyma der Seitenventrikel war uneben, verdickt, und enthielt ausser dichtern Wucherungen von Bindegewebe, zahlreiche Amyloidkörper. Auf der Oberfläche des rechten Corpus striatum befand sich eine dichte, feine Capillarinjection. An dem Schweif gewahrte man eine gelbliche, feste, etwas deprimirte Stelle, an welcher die Nervensubstanz durch eine von wenigen Fasern durchzogene, homogene, etwas körnige Bindesubstanz ersetzt war. An den Grenzen erkannte man unter verschiedenen Trümmern schollige Gebilde, welche zum Theil Ganglienzellen zu entsprechen schienen. Der degenerirte Herd senkte sich bis zum *Nucleus lentiformis* in die Tiefe und bot eine Ausdehnung von circa 9 Millim. Auf der Oberfläche des Balkens wölbten sich an der Stelle der Raphe super. (Chorda Lancisii) mehrere ungewöhnlich stark ausgeprägte Markstreifen hervor, an denen eine kernreiche, junge Bindesubstanzwucherung leicht nachzuweisen war. Die Chordæ transversales Willisii waren gänzlich verlöscht, ohné dass das Mikroskop eine entsprechende Veränderung nachwies. Es wurden noch am mittlern Ventrikel und an den Schenkeln des Gewölbes beschränkte, nicht untereinander zusammenhängende Wucherungen der Bindesubstanz getroffen. Eine narbig eingezogene Schwiele fand sich am linken *Pedunculus cerebri*. Die Farbe war mehr grau, die Form die einer Mandel, die mikroskopische Zusammensetzung die beim Corpus striatum erwähnte; nur überwogen hier die Fasern. Am rechten Grosshirnschenkel zeigten sich, von weisser Substanz unterbrochene, graulich-röthliche Streifen, welche eingedrückt nach der Masse der Hemisphären und nach der Medulla oblongata verliefen. Die Substantia nigra pedunculi war beiderseits zu einem kleinen blassen Rest zusammengedrückt. Auf der Pons varolii waren ebenfalls Flecken erkennbar, welche einer Wucherung der Bindesubstanz und theilweisen Verödung der Nervenfasern entsprachen. Die Medulla oblongata bot äusserlich keine Formabweichung. Die obere Hälfte derselben erschien schon dem unbewaffneten Auge ziemlich gleichmässig geröthet. Die Capillaren fanden sich zum Theil bedeutend erweitert, varicös ausgebuchtet. An vielen Stellen waren die Wandungen auffallend verdickt. Dies war an den Pyramiden, den Corpp. restiform. und den Oliven besonders angedeutet, ohne dass es mir trotz vergleichender mikrometrischer Bestimmungen möglich geworden wäre, einen überwiegend grossen Capillardurchmesser gerade in den

Bahnen des Nerv. hypoglossus oder vagus nachzuweisen. Keinem Zweifel unterlag es jedoch, dass besonders im Gebiete dieser Nerven eine Reihe von Veränderungen durchgegriffen hatte, welche mit den von Rokitansky beschriebenen Wucherungen der Bindesubstanz identisch waren. Eine Faserung und Schwielenbildung schien an einzelnen Stellen bereits begonnen zu haben. Grösstentheils aber war eine zähe, kernreiche Bindemasse überwiegend. Die Nervenelemente stellten sich besonders zwischen den Fasern zertrümmert dar, während unter der letzterwähnten Wucherung der Bindesubstanz zum Theil noch völlig erhaltene Nervenröhren beieinander lagen. Einzelne Markkügelchen, Oeltröpfchen und Amyloidkörper wurden besonders zwischen den Oliven und strangförmigen Körpern angetroffen. Der vierte Ventrikel zeigte sich in analoger Weise verändert wie die beiden Seitenventrikel. — Das kleine Gehirn war in allen seinen Theilen vollkommen gesund.

Einen zweiten nicht minder interessanten Fall beobachtete ich im Winter 1858:

Ein Knabe von 13 Jahren, welcher seit einer Reihe von Jahren an epileptischen Anfällen litt, zog sich im Monat Juli eine Fractur des rechten Oberschenkels zu, und wurde desshalb auf der chirurgisch-klinischen Abtheilung meines Vaters aufgenommen. Die epileptischen Anfälle traten in verschiedenen Zwischenräumen auf, und schienen häufig durch antispasmodische Mittel längere Zeit unterdrückt zu werden. Die Dauer der einzelnen Anfälle war sehr ungleich, die Bewusstlosigkeit während derselben im Ganzen scharf ausgeprägt. So lange der Kranke im Spital beobachtet wurde, biss er sich nicht in die Zunge. Bei einem heftigen Anfalle wurde ein schon gebildeter, definitiver Callus abermals gebrochen. Es entwickelte sich in der Umgebung diffuse Eiterung. Der Knabe starb unter Erscheinungen der Pyämie und Gehirncongestion den 13. December 1858, Morgens 6 Uhr.

Die am 14. December von meinem Vater vorgenommene Section war vorzüglich durch folgende Befunde ausgezeichnet:

Das Schädeldach ist ziemlich schwer, von ungleicher Dicke, asymetrisch. An der Innenfläche finden wir neben verdünnten, usurirten Stellen, welche durch eine starke Entwicklung der Pacchinosischen Körper entstanden schienen, massenhafte linsenförmige Osteophyten. Die Diploë ist äusserst blutreich. Besonders an den Stellen, wo die Knochenauflagerungen stattgefunden haben, adhärirt die Dura mater innig. Auf der mittlern Parthie der übrigens nicht veränderten Dura mater werden einige ältere und jüngere Extravesate und Exsudatstreifen angetroffen. Bei Entfernung der harten Hirnhaut finden sich hochroth gefärbte, dünne, flockige Blutextravasate theils auf, theils unter der Arachnoidea. Sie erstrecken sich auf die Basis cranii. Indem man das Tentorium cerebelli längs der Felsenbeinkante durchschneidet, fliessen einige Unzen einer sanguinolenten Exsudation ab. Die Falx cerebri ist durch Faserstoffbrücken und mehrere längere, abgeplattete oder unregelmässig gezackte Ossificationen im Sulcus longitudinalis angeheftet. An der

Oberfläche des Gehirns sind keine auffallenden Veränderungen wahrzunehmen. Farbe und Consistenz sind normal. Bemerkenswerth ist nur eine Ueberfüllung sämmtlicher Gefässe. Das Rückenmark wird nicht blosgelegt, die *Medulla oblongata* aber möglichst tief durchschnitten. Die interessanten Verhältnisse der Fracturstelle, die fortlaufende Eiterung des Hüftgelenkes, die ulcerative Wiederauflösung eines definitiven Callus können hier nicht näher berücksichtigt werden. Beiläufig nur erwähne ich, dass die einzigen Erscheinungen, welche als pyämisch aufgefasst werden konnten, in einigen parenchymatösen Abscessen bestunden, die vorzugsweise den linken untern Lungenlappen beherrschten.

Sogleich schritt ich zur genaueren Zerfaserung und mikroskopischen Untersuchung *des Gehirns und verlängerten Markes.*

Die graue Substanz der Gehirnrinde erschien an mehreren Stellen merklich verdickt. Es fand sich hier eine röthlich-grau gefärbte, zähflüssige, kernreiche Bindemasse eingelagert. Eine Retraction und schwielige Verdichtung konnte im Bereiche der Gehirnrinde nicht aufgefunden werden; auch hatten die Nervenelemente hier verhältnissmässig wenig gelitten. Die weisse Substanz der Gehirnhemisphäre war völlig gesund. Allenthalben fanden sich aber pathologische Veränderungen an den kleinern Gefässen vor. Sie bestanden theils in vermehrter Windung und Schlängelung, theils in ausgedehnten Dilatationen. Auch kamen beschränkte aneurysmatische oder varicöse Ausbuchtungen vor. Die Wandungen erschienen häufig bedeutend verdickt, eine beginnende Verfettung vermochte ich an ihnen nicht nachzuweisen. Beide Ventrikel waren durch Vermehrung des Serums ausgedehnt. Das Ependyma traf ich ungleich verdickt, stellenweise granulirt an. Das Mikroskop fand eine Umwandlung in ausgewachsenes Bindegewebe, und Auflagerung von Amyloidformationen. Die Thalami optici waren gesund; ebenso das rechte Corpus striatum. In der Marksubstanz des linken Streifenhügels fiel schon dem unbewaffneten Auge ein gelbröthlicher, speckartig durchscheinender Kern auf, welcher einer faserarmen, der Intercellularsubstanz des hyalinen Knorpels ähnlichen Masse entsprach. Auch diesmal musste ich es dahin gestellt sein lassen, ob ich es hier mit einer der Faserentwicklung vorhergehenden Bildungsstufe, oder mit einer spätern Umwandlung der Schwiele zu thun hatte. Aehnliche, mehr hornartig durchscheinende Herde von geringerer Ausdehnung wurden an den Gehirnschenkeln und an der Pons Varolii aufgefunden. An diesen Stellen war die Nervenmasse vollständig ersetzt. Amyloid- oder Fettmassen kamen nicht vor. Die Markfasern an den Grenzen waren aufgeworfen, verstümmelt und eingerollt. Einer der genannten Kerne, welcher mehr röthlich schien, enthielt eine Menge dicht aneinander gedrängter Gefässe eingeschlossen. Ob dieselben zum Theil neugebildet waren, vermochte ich nicht sicher zu entscheiden. So oft ich auch die Wucherung der Bindemasse untersuchte, gelang es mir nie, mit Bestimmtheit Formen aufzufinden, welche auf eine Gefässneubildung hingedeutet hätten. — Ein durch Fasern, Marktrümmer und Amyloid ausgezeichneter, schwieliger Herd lag zur Linken der Medulla oblongata und nahm vorzüglich

den Pedunculus cerebelli ein. Die obern Theile des verlängerten Marks zeigten sich stark geröthet. Die Oliven und die strickförmigen Körper traten gegenüber den Pyramiden bedeutend zurück. Letztere waren schwellend und erwiesen sich als Sitz einer zähflüssigen Bindegewebswucherung. Zwischen den beiden Oliven ergab sich bei genauer Messung kein Grössenunterschied. Sie waren eingesunken, sehr resistent anzufühlen. Einzelnen schon dem blossen Auge auffallenden grauen Faserzügen entsprach unter dem Mikroskope vorzugsweise eine Entleerung der Markscheiden. Stellenweise schien eine Vermehrung der Kerne zu beginnen (Vergr. $^{500}/_{1}$). Innerhalb der Corpora restiformia konnte keine bemerkenswerthe Veränderung der Bindesubstanz wahrgenommen werden. Sämmtliche Capillaren des verlängerten Marks waren angefüllt und mehr oder weniger ausgedehnt. Ich stiess häufig auf Varicositäten und aneurysmatische Ausbuchtungen. Die Wandungen waren an vielen Stellen augenscheinlich verdickt. Ich vermochte mich aber nicht davon zu überzeugen, dass diese Veränderungen vorzüglich auf den Bezirk des Vagus beschränkt waren. Vergleichende mikroskopische Bestimmungen der Capillardurchmesser liessen mich keinen Unterschied zwischen denen der Vagus- und Hypoglossusbahnen erkennen. Im Cerebellum wurden keine krankhaften Veränderungen wahrgenommen.

Wenn auch eine grössere Reihe von Untersuchungen die Differenzen, welche sich in den beiden von Schröder van der Kolk aufgestellten Klassen finden, bei der Mehrzahl der Epileptiker bestätigt, so ergibt sich doch aus der vorstehenden Beobachtung, dass sie *keine allgemeine Gültigkeit* haben. Die beiden mitgetheilten Fälle liefern aber einen schönen Beleg für die Bedeutung der Bindegewebserkrankung bei der Fallsucht, sowie für die Entwicklungsgeschichte der sog. Schwielen.

Schliesslich muss ich noch Einiges über die *Beziehung der Ungleichheit beider Hirnhälften zur Epilepsie* erwähnen. Wenn Dr. H. Hoffmann[1]) in einer kürzlich erschienenen Schrift sich das Verdienst zurechnet, zuerst auf dieses Verhältniss aufmerksam gemacht zu haben, so muss ich denselben daran erinnern, dass bereits im Jahr 1831 mein Vater[2]) mehrere hierauf bezügliche Beobachtungen mitgetheilt hat. Obgleich er nicht mit solcher Bestimmtheit die Asymetrie der Ventrikel, und namentlich der wichtigen Gebilde der Hinterhörner, hervorhob, so beschrieb er doch auch diese Veränderungen in mehreren Fällen

1) Hoffmann (a. a. O.) S. 162 u. ff.
2) Demme (a. a. O.).

(vergl. S. 89, 96, 104, 113) sehr genau. Aus einer grössern Anzahl von Messungen, welche Hoffmann anstellte, ergibt sich, dass Asymetrie beider Hinterhörner bei Geisteskranken ungefähr noch einmal so häufig sei, als bei gesunden. Vorläufig muss die Bedeutung dieser Befunde dahingestellt bleiben.

Wie man auch über den ätiologischen Werth der Bindegewebserkrankung bei Epilepsie denken mag, so geht doch aus den mitgetheilten Erfahrungen unzweifelhaft so viel hervor, dass die *therapeutischen Gesichtspunkte* danach in ähnlicher Weise modificirt werden müssen, wie wir es beim Tetanus früher gesehen haben. Schröder van der Kolk hat (a. a. O. S. 167 u. ff.) es bereits unternommen, an die Stelle roher Empirie und charlatanistischer Geheimmittel, eine auf pathologisch-anatomische Thatsachen gegründete *rationelle Behandlung der Epilepsie* zu setzen. — Er sucht nachzuweisen, dass es dabei vorzüglich auf zwei Punkte ankomme: auf die Minderung der hohen Empfindlichkeit der Medulla oblongata, und die *Mässigung des starken Blutandranges* zu diesen Theilen, und auf die Wegräumung der veranlassenden Ursachen, durch welche in der Medulla oblongata eine grössere Empfänglichkeit für zeitweise Reflexe unterhalten werde.

Es fällt nicht schwer nachzuweisen, dass der grösste Theil der bisher üblichen Kurmethoden bei Epilepsie keinen directen Einfluss auf die von uns betrachteten anatomischen Veränderungen auszuüben vermag. Dasselbe gilt von den sog. specifischen Mitteln (Flor. Zinci, Argent nitr., Artemisia, Pigment. indic. etc.). Wo dieselben eine günstige Einwirkung zeigten, konnte dies nur durch eine Herabstimmung der Nervenreizbarkeit im Allgemeinen, nicht aber durch eine directe Beziehung zu dem verlängerten Mark und zu den sich daselbst entwickelnden anatomischen Veränderungen, eine Erklärung finden. Ohne hier eine Kritik der vorzüglichsten bei Epilepsie bisher üblichen Heilmethoden unternehmen zu wollen, muss ich erwähnen, dass Prof. Vogt seit vielen Jahren eine Behandlung gegen die Fallsucht eingeschlagen hat, welche mit den erlangten anatomischen Resultaten vollkommen im Einklang steht. Nachdem er durch blutige Schröpfköpfe etc. in

der Gegend des Halses und Hinterhauptes *der Congestion und Hyperämie der Medulla oblongata entgegengearbeitet* und durch kräftige Ableitung (Moxen etc.) die *Reizung dieser Theile herabgesetzt* hat, geht er zu *resolvirenden Mitteln*, zu Calomel und Jodkali, über. Die Resultate, welche auf diese Weise erzielt wurden, sind, soweit sich dies bei der Natur der Krankheit sagen lässt, sehr günstig. — Die in jüngster Zeit empfohlene *Compression der Carotiden* während des Anfalles erhält durch die angeführten anatomischen Befunde eine wissenschaftliche Stütze [1]).

IX.

Wucherungen und Verdichtungen der Bindesubstanz scheinen sowohl in den Centralorganen, als auch in den peripherischen Verbreitungen des Nervensystems bei gewissen tiefen cachektischen Erkrankungen des ganzen Organismus vorzukommen. Eine besondere Berücksichtigung verdienen in dieser Beziehung die *Spedalskhed* und das *Pellagra*, welche längst das Interesse der Aerzte und Physiologen auf sich gezogen haben. Obschon ich keine hierhergehörende Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, so ist es mir doch beim Studium der Literatur über den Aussatz sehr wahrscheinlich geworden, dass viele Veränderungen, welche man vorzüglich bei der Elephantiasis nervosa oder anaisthetos (Robinson) beschrieben hat, auf die in Rede stehende Bindegewebswucherung und Schwielenbildung zu beziehen sind. Einige genauere Angaben werden dies bestätigen. Ich halte mich zunächst an das berühmte Werk von Danielssen und Bœck (*Traité de la Spedalskhed.* Paris 1848) und die Arbeit von Robinson (*On elephantiasis; medico-chirurg. transact.* Vol. 10), in welcher zum ersten Male die tuberculöse und nervöse Elephantiasis voneinander getrennt werden. Eine besondere Erwähnung verdienen auch die Arbeiten von Pruner, Griesinger und Kierulf.

Die genannten Forscher erwähnen sämmtlich neben verschieden intensiven Hyperämien der centralen und peripherischen Nervengebilde, «gelatinöse Exsudationen und albuminöse Infiltrationen des

[1]) „Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen etc.“ Separatabdruck aus Moleschott's Unters. Frankf. 1857.

«submeningealen Bindegewebes und der Nervenscheiden.» Kierulf hebt besonders Hyperämien der Spinalnerven nebst albuminöser Exsudation und Verwachsung mit den Meningen hervor. Danielssen und Kierulf fanden die *Medulla spinalis sklerosirt, selbst von knorpelartiger Consistenz und atrophisch*, die graue Substanz mehr gelblich. Fremde Elemente waren nicht eingelagert. Für die Annahme, dass es sich hier um schwielige Bindegewebswucherung und Verdichtung mit Zertrümmerung der intermediären Nervenelemente gehandelt habe, scheinen mir auch die Abbildungen von Danielssen und Bœck (a. a. O. Pl. XXIII und Nederl. Lanc. Pl. IV) zu sprechen. Dazu kommen noch die von den genannten Autoren unternommenen, deutlich sprechenden mikroskopischen Untersuchungen. Sie schildern (S. 291) varicös, opake Nervenprimitivfasern, aus denen sich kein Nervenmark mehr habe auspressen lassen, infiltrirte Exsudatmassen, welche aus homogenen oder mit Fettmolekülen vermischten fibrillären Elementen bestanden haben etc. etc.

Diesen Beobachtungen nach zu urtheilen, scheinen die genannten Veränderungen bei der nervösen Form mehr die Centralorgane, bei der tuberculösen Elephantiasis mehr die peripherischen Verbreitungen des Nervensystems zu ergreifen.

In welchem Zusammenhange diese anatomischen Befunde mit den im Leben beobachteten anäshetischen, paralytischen und spasmodischen Erscheinungen stehen, lässt sich vorläufig noch nicht mit einiger Sicherheit entscheiden.

Beim norditalischen *Pellagra*, das seit den Beschreibungen von Trapolli, Odoardi (1776) und Strambio (1785) Gegenstand der verschiedensten Untersuchungen war, lassen sich nicht, wie bei der Spedalskhed zwei characteristische Formen unterscheiden. Dagegen hat das Endstadium dieser Krankheitsform etwas durchaus Eigenthümliches und Abgeschlossenes, und trägt einen der nervösen Form des Aussatzes in vieler Beziehung ähnlichen Character. Obschon die hier vorgenommenen anatomischen Untersuchungen ziemlich spärlich zu sein scheinen, treffen wir in den Beschreibungen der Krankheit dennoch manchen für uns wichtigen Befund.

Auch hier wurden neben Hyperämien der Centralorgane und ihrer Hüllen häufig *Verdichtungen* und *Verhärtungen des Gehirns und Rückenmarkes* angetroffen. Mikroskopische Untersuchungen über das Verhalten des Nervensystems existiren meines Wissens nicht. Lebert, welcher das «Mal rosso» in Oberitalien vielfach selbst beobachtet und als Maismus in seinem Lehrbuch der *practischen Medicin* (Band I. 1. S. 427) vortrefflich beschrieben hat, hält es für wahrscheinlich, dass es in vorgerückten Stadien zu Atrophien der Nervencentren kommt.

Es lässt sich vielleicht wegen mancher Vergleichungspunkte nicht schwer rechtfertigen, wenn ich an die vorstehenden Angaben einige Bemerkungen über einen Fall von *Rupia syphilitica* anschliesse, den ich vor Kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte.

Im Sommer 1858 und im Winter 1858/59 sah ich im hiesigen „äussern Krankenhause“ zu wiederholten Malen den 48 Jahre alten Pfründner K....., der bereits seit längerer Zeit den eingreifendsten antisyphilitischen Kuren unterworfen worden war, ohne dass auch nur die geringste Besserung seines Zustandes erzielt wurde. Aus der ziemlich dunkeln Vergangenheit des Kranken ergab sich nur so viel, dass der gegenwärtigen Form der Hauterkrankung ein dem Pemphygus ähnlicher Blasenausschlag vorherging. Als ich den Patienten sah, war sein ganzer Körper, namentlich aber das Gesicht und die Extremitäten, von einer Masse disseminirter, abgegränzter, erhabener Borken bedeckt. Bei der Mehrzahl derselben liess sich am Rande kein Fortschritt bemerken; bei einigen, namentlich an der Innenseite der Unterschenkel gelegenen, mehr knotigen Formen zeigte sich in einer tuberkelartigen Infiltration der Gränzen eine Weiterentwicklung des Processes, während nur im Centrum eine dickere Borke sass. Diese letztern Stellen näherten sich dem syphilitischen Tuberkel. Nur an diesen Formen fand sich unter den Borken ein etwas tiefer greifendes, von käsigen Massen überdecktes Geschwür, das aber die Gränzen der Haut nicht überschritt. Bei den meisten übrigen Borken stiess man auf ganz oberflächliche Ulcerationen, bei manchen aber auf conisch erhabene Narben. Ueberall war die zähe und schlaffe Haut leicht über den tiefer liegenden Geweben beweglich. Der Kranke war im höchsten Grade abgemagert und bot ein schmutzig-gelbes, tief cachectisches Aussehn. Die Ausdünstung, die er um sich verbreitete, war aashaft, faulig.

Nachdem der Kranke wiederholt dem Erschöpfungstode nahe geschienen hatte, zeigte sich im Februar 1859 eine Reihe von Erscheinungen bei ihm, welche auf eine beginnende Gehirnerweichung bezogen wurde. Kopfschmerz, Eingenommenheit des Sensoriums, Schwindel, tiefes Schwächegefühl in allen Gliedern, verbunden mit zeitweiligen herumziehenden Schmerzen, zögernde und erschwerte Sprache fielen

besonders auf. An die Stelle der frühern, tief erbitterten Gemüthsstimmung trat immer entschiedener eine völlige Gleichgültigkeit und blödsinniges Dahinbrüten. Contracturen und motorisch-paralytische Erscheinungen waren nicht nachzuweisen, dagegen schienen jene herumziehenden Schmerzen bald durch Symptome der Anästhesie verdrängt zu werden. Deliria murmurantia waren nur vorübergehend zugegen.

Den 3. April 1859 erfolgte der Tod ohne Hinzutritt einer neuen, auffallenden Erscheinung, unter dem Bilde äusserster Erschöpfung.

Von der Section, welche ich durch die gütige Erlaubniss des Herrn Dr. v. Erlach am 4. April vornehmen durfte, theile ich nur das auf das Nervensystem Bezügliche mit. Es gelang mir nicht mit Bestimmtheit an den mit Rupiaborken und Hauttuberkeln zusammenhängenden Nerven eine Wucherung der Bindesubstanz und Atrophie nachzuweisen. Dagegen bot das Gehirn sehr auffallende Veränderungen der Art.

Arachnoidea und Pia mater waren namentlich an der Wölbung der Hemisphären in ziemlicher Ausdehnung mit der Gehirnrinde verwachsen. Die Blutvertheilung bot nichts Auffallendes. Das Gehirn befand sich mit seinen Hüllen im Zustande ziemlicher Anämie. In der ganzen Ausdehnung der grossen Hemisphären fand sich die Gehirnrinde schmutziggrau entfärbt und viel resistenter als im normalen Zustande. Vorzüglich in dem Medullarkörper und dem Centrum semiovale beider Seiten fanden sich schwielige, sclerosirte Kerne, wodurch die peripherischen Manteltheile des Gehirns nach innen gezogen, eingedrückt erschienen. Die übrigen Gebilde des Gehirns schienen keine erhebliche Veränderung erlitten zu haben.

Die mikroskopische Untersuchung der genannten Theile ergab eine Wucherung und faserige Verdichtung der intermediären Bindesubstanz. Die Nervenelemente waren hier theils verdrängt, theils zertrümmert.

Das Rückenmark konnte leider nicht untersucht werden.

X.

Ohne die Möglichkeit anderer Ursachen in Abrede stellen zu wollen, habe ich mich doch durch mehrere unzweifelhafte Befunde davon überzeugt, dass die Bindegewebswucherung *auch in der bei Morbus Brightii auftretenden Amblyopie und Amaurose* häufig eine Rolle spielt. Seit in neuerer Zeit, besonders durch Landouzy, auf diese Phänomene die Aufmerksamkeit des gesammten ärztlichen Publikums hingelenkt worden ist, ging das Bemühen vieler Forscher dahin, gewisse *constante anatomische Veränderungen* in amaurotischen Augen an Morbus Brightii Verstorbener nachzuweisen. Die Untersuchungen von Türk[1]), Heymann und Zen-

[1]) Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1850. Nr. 4.

ker [1]), und namentlich von Virchow [2]) und Wagner [3]) haben uns in der That mit einer Reihe von pathologisch-anatomischen Umwandlungen bekannt gemacht, welche in allen Fällen mehr oder weniger deutlich bestätigt werden konnten. Noch ist es aber nicht hinlänglich gelungen, den Zusammenhang zwischen den aufgefundenen Veränderungen und ihrer Histogenese auf befriedigende Weise aufzuklären. Am bestimmtesten unter den bisherigen Forschern hat Virchow [4]) das Wesen des hier in Betracht kommenden Processes characterisirt, indem er die Ansicht ausspricht, dass es sich hier um eine Erkrankung des Zwischengewebes der Netzhaut, um eine Sclerose derselben handle, welche zu fettiger Degeneration des Zwischengewebes selbst, und in weiterer Folge zur Fettmetamorphose der Ganglien- und Körnerschicht führe. Wagner (a. a. O.) schloss sich nach seinen Untersuchungen dieser Ansicht an.

Auffallend war mir bei diesen Beobachtungen die geringe Berücksichtigung der Sehnervenstämme, und ihrer centralen Herde im Gehirn. Wenn auch *in der Mehrzahl der Fälle diese Theile nicht leiden*, sondern einzig und allein Veränderungen an der Retina angetroffen werden, so ist es mir doch mehrere Male gelungen, an diesen Parthien Umwandlungen aufzufinden, welche sich *unzweifelhaft als eine Wucherung der Bindesubstanz mit ihren Folgen* erwiesen. Von Wichtigkeit ist auch der Umstand, dass ich wiederholt an der *Membrana limitans* Verdickungen und Verdichtungen beobachten konnte, welche sich von hier aus in die eigentlichen Schichten der Retina hineinzogen.

Durch diese bisher noch nicht erwähnten Momente wird es sehr wahrscheinlich, *dass auch die an der Retina in den fraglichen Fällen nachgewiesenen Veränderungen, auf eine Wucherung der Bindesubstanz mit nachmaliger regressiver Metamorphose und Zertrümmerung der nervösen Bestandtheile zurückgeführt werden müssen.*

---

1) Arch. f. Ophthalmol. 1856. II. 2. S. 137.
2) Virchow's Arch. f. p. Anat. Bd. X. Heft 1. u. 2. S. 170.
3) Ibid. Bd. XII. Heft 2 u. 3. S. 218.
4) Am a. O. S. 177.

Von dieser Bindesubstanz der Retina sagt Leydig[1]), dass sie unter normalen Verhältnissen, gleichwie in den Nervencentren, eine weiche moleculäre Masse bilde, aber ähnlich wie an der Oberfläche der Hirnhöhlen, an der innern Oberfläche der Retina in Form einer festern, hellen, homogenen Membran hervortrete, die man als Membrana limitans bezeichnet. Von der Innenfläche der Begrenzungshaut setze sich das sog. radiäre Fasersystem der Autoren an und bilde sammt der Membrana limitans den Rahmen oder Stützapparat, in welchem die nervösen Gebilde der Retina enthalten sind.

Einige Fälle von Amblyopie und Amaurose bei Morbus Brightii, welche mir besonders geeignet scheinen die oben ausgesprochene Ansicht zu bestätigen und die Theilnahme der Bindesubstanz zu beweisen, erlaube ich mir hier genauer mitzutheilen[2]).

Der erste Fall betraf den 39 Jahre alten Eisenbahnarbeiter Jacob G., ein sehr muskelstarkes Individuum. Er wurde am 11. Mai 1857 auf der hiesigen medicinisch-klinischen Abtheilung aufgenommen, nachdem er seit einigen Monaten unter häufigen Fieberregungen, Schmerzen in der Kreuzgegend und Oedem der Knöchel bemerkt hatte, welches letztere seitdem immermehr an Intensität und an Ausdehnung gewann. Bei der Untersuchung vom 11. Mai Abends wurde ein bedeutendes Anasarca der Beine und des Hodensackes und Ascites constatirt. Herz in seinem Längsdurchmesser vergrössert, Impuls verstärkt, Töne rein. Beträchtlicher Fieberzustand. Temperatur des Kopfes erhöht. Leber und Milz ohne Veränderung. Diurese auf einen Schoppen pro die vermindert. Starker Eiweiss Gehalt. Faserstoffcylinder und Nierenepithel. Unter Gebrauch von Diureticis (Kali acet., Digitalis) Abnahme der hydropischen Erscheinungen.

Am 15. Mai klagt Patient über Eingenommenheit des Kopfes, Cephalagie, Sausen in den Ohren, Umnebelung des Gesichtes. Dieselben Erscheinungen dauern am 16. Mai fort. Am 17. besteht nur die Trübung des Sehvermögens. Die äussere Untersuchung ergibt keine Veränderung. Eine ophthalmoskopische Besichtigung wird nicht vorgenommen. Am 19. Mai Vermehrung des Anasarca. Oedem der Augenlider. Von Zeit zu Zeit findet eine Exacerbation des Kopfschmerzes statt, welche durch kalte Ueberschläge verhältnissmässig nur wenig gebessert wird. Fortwährende Abnahme des Sehvermögens ohne äussere Veränderung. Nach der Untersuchung scheinen beide Augen gleich

---

[1]) Leydig, Lehrbuch der Histologie. 1858. Seite 324

[2]) Jedenfalls wird durch diese anatomischen Befunde den urämischen Gespenstern ein Theil ihres bisherigen Territoriums streitig gemacht.

zu leiden. Häufige Steigerung des Fiebers. Schwankungen in den hydropischen Erscheinungen und in der Diurese. Somnolenz. Zunehmende Schwäche. Tod den 2. Juni 1857.

Von der am 4. Juni vorgenommenen Section erwähne ich nur die auf die Augen und das Gehirn bezüglichen Erscheinungen. Meningen theilweise verwachsen, ziemlich stark injicirt. Consistenz der Gehirnsubstanz wenig verändert. *Thalami optici* und *Corpora quadrigemina* normal aussehend. Die *Nervi optici* bis zum *Chiasma* schwanken in ihrem Durchmesser, sind stellenweise opak, weissgrau oder gelblich durchscheinend. Auch nach ihrem Austritt aus dem Chiasma scheinen sie noch eine Strecke weit in derselben Weise verändert. Die durchsichtigen Medien des Auges sind klar. Die Retina bietet eine von der Papille aus an Intensität abnehmende, weisse Verdichtung und Veränderung, welche die Choroidea kaum durchscheinen lässt. Die bei normalen Augen eher vertieft erscheinende Papille hat eine gelblichgrauliche Färbung und ist bedeutend hervorgequollen. Gefässe treten erst in der Ora serrata hervor. In der Nähe der Macula lutea liegen einige punktförmige Blutextravasate. Diese selbst und die Fovea centralis sind deutlich erkennbar. Die übrigen Häute zeigen äusserlich keine merklichen Veränderungen. An der die Papille umgebenden verdichteten Stelle lassen sich schon mit unbewaffnetem Auge, deutlicher mit der Loupe einzelne, verschieden geformte, weissliche Flecke unterscheiden, welche bisweilen strahlig hintereinander gruppirt liegen.

Die mikroskopische Untersuchung der beiden Sehnerven wies zwischen den theilweise atrophirenden Nervenröhren eine gallertartige, an Amyloidkörpern reiche Bindesubstanzwucherung nach. An einzelnen, schon äusserlich opak erscheinenden Stellen fand sich eine mehr faserige, schwielige Schrumpfung vor. Eines Theils durch den Unterschied dieser beiden Degenerationsformen, andern Theils durch die Menge der erhaltenen Nervenröhren waren die Schwankungen im Querschnitt bedingt. Die geschilderten Veränderungen schienen vom Bulbus ausgegangen zu sein. In seiner unmittelbaren Nähe waren sie am stärksten ausgeprägt. Gegen das Chiasma, und noch mehr von hier aus nach den Sehhügeln zu, nahmen dieselben sichtlich ab. Wo der Beginn der Affection zu sehen war, da schien er durch eine mit reicher Kernentwicklung einhergehende Auflagerung von Bindesubstanz auf die Hüllen der Nervenfasern characterisirt. Die Centralgebilde im Gehirn waren unverändert. Brachte man Schnitte aus einer der Ora serrata zunächst gelegenen Parthie der Retina unter das Mikroskop, so bestanden die einzig wahrnehmbaren Anomalien in einer dichtern Capillarinjection, in Schlängelungen und varicösen Ausbuchtungen mancher Gefässe. Näherte man sich allmählig der centralen Trübung, so wurde der Faserverlauf der Opticus-Ausbreitungen immer undeutlicher. Die Ursache wurde an den meisten Stellen in der Einlagerung einer feinen Körnchenmasse (nach den Reactionen Fett) erkannt. Bisweilen schienen nervöse Faserelemente ganz zu fehlen. In der Nähe der Papille war eine dichtere,

mehr bindegewebige Masse aufgelagert. Durch verschiedene Einstellungen des Mikroskops wurde es wahrscheinlich, dass ein grosser Theil der mehr faserigen Auflagerungen in einer über den Ausbreitungen des Sehnerven liegenden (wahrscheinlich der *Membrana limitans* entsprechenden) Schichte ihren Sitz hatte. Wenigstens konnten manchmal an derartigen Stellen in der Tiefe noch ziemlich intacte Fäserchen der Opticusausbreitung erkannt werden. Genaue Untersuchungen vermochten keine Amyloidkörper, dagegen körnige Trümmer und verschrumpfte, degenerirte Ganglienzellen in grösserer oder geringerer Anzahl nachzuweisen. An den Extravasationsherden wurden körniges, rostbraunes Hämatinpigment und noch mehr oder weniger erhaltene Blutkörperchen angetroffen. Die Stäbchenschicht war unverändert, die Choroidea intact. Die genannten Verhältnisse stimmten in beiden Augen ziemlich vollständig überein.

Der zweite Fall betraf eine 51 Jahre alte Weibsperson, Anna R., welche bereits unter dreien Malen wegen Herzklopfen und darauffolgendem Ascites und Anasarca im hiesigen Inselhospitale Aufnahme gefunden hatte. Durch ihren Beruf als Wäscherin mancherlei schädlichen Einflüssen ausgesetzt, wurde sie am 15. Mai 1857 unter fieberhaften Erscheinungen und Herzklopfen, abermals von hydropischen Affectionen befallen, und am 22. Mai wegen bedeutender Verschlimmerung ihres Zustandes auf der medicinisch-klinischen Abtheilung aufgenommen. Die Diagnose eines *Morbus Brightii* wurde durch Eiweissgehalt und die Faserstoffcylinder im Urine gesichert. Aus meinen Notizen über die Krankengeschichte hebe ich nur die in diesem Falle besonders ausgesprochenen Kopferscheinungen und Störungen des Sehvermögens hervor. Schon bei den frühern Exacerbationen der Krankheit will Patientin Kopfschmerzen und Umnebelung des Gesichtes wahrgenommen haben. Wie es scheint, hatte das Sehen seither dauernd gelitten. Wenigstens behauptete sie, dass ihr die Umrisse der Gegenstände nicht mehr so deutlich, und diese selbst getrübt vorgekommen seien. Gegenwärtig klagte sie über Eingenommenheit des ganzen Kopfes, einen drückenden Schmerz im Vorderkopf und den Augen. Sie sah die Objecte nur in grosser Nähe und äusserst undeutlich, und gab an, dass ihr bei einiger dauernder Anstrengung Alles in einem dunkeln Schatten verschwimme. Die äusserliche Beobachtung ergab wiederum keine hinlänglich deutlichen Veränderungen. Die ophthalmoskopische Untersuchung wurde unterlassen. Während der Dauer der Beobachtung bis zum 15. Juli, wo Patientin unter zunehmender Respirations- und Circulationshemmung starb, konnten diese Phänomene fortwährend nachgewiesen werden.

Die am 17. Juli vorgenommene Section ergab im Wesentlichen ähnliche Resultate wie im vorigen Falle. Am Gehirne finden sich nur beträchtliche Gefässüberfüllungen. Farbe und Consistenz der Gehirnsubstanzen unverändert. Jedoch werden in diesem Falle am rechten, theilweise auch am linken Thalamus opticus einzelne graulich entfärbte Kerne angetroffen. Sie entsprechen einer unzweifelhaften *Wucherung der Bindesubstanz.* Eine Entleerung der Nervenscheiden hatte zwar an mehreren Stellen begonnen, eine tiefere Zerstörung und Umwandlung

aber noch nicht stattgefunden. Die *Nervi optici* sind nur von ihrer Durchtrittstelle durch die Foramina optica an bis zum Eintritt in die Bulbi in derselben Weise verändert, wie es oben angegeben wurde. Die Papille des N. opticus ist stark angeschwollen. In ihrer Umgebung zeigen sich verschieden geformte, weisse Flecken, welche die Retina nach allen Richtungen durchsetzen, bald dichter zusammenrücken, bald mehr zerstreut sind. Die mikroskopische Untersuchung fand wiederum nur an den schon äusserlich veränderten Stellen der Retina entsprechende Desorganisationen in der histologischen Structur. Die übrigen Häute des Auges erwiesen sich als gesund. Theils über, theils zwischen den Fasern des N. opticus traten molekuläre Fettkörnchen auf. An einzelnen Stellen schienen die Nervenfäserchen in einiger Ausdehnung durch eine gallertige, homogene Masse ersetzt zu sein. Es fanden sich fettig degenerirte Ganglienzellen. Blutextravasate mit ihren Umwandlungen fehlten. Die Stäbchenschicht war unverändert. Die der Ora serrata sich nähernden Parthien der Netzhaut hatten noch gar nicht gelitten. Auch diesmal wurden keine Amyloidkörper nachgewiesen.

Der dritte Fall von Amblyopie, den ich hier mittheile, kam bei einer 60jährigen, durch verschiedene Krankheitsprocesse heruntergekommenen Frau zur Beobachtung. Schon vor fünf Jahren hatte sie an einer fieberhaften, mit wassersüchtigen Beschwerden combinirten Krankheit gelitten. Damals machten sich bei ihr zum ersten Mal Störungen des Sehvermögens geltend, welche hauptsächlich in einer Trübung der Gegenstände und dem Unvermögen, ein Object länger zu fixiren, ihren Ausdruck fanden. Die angegebenen Erscheinungen wurden mit der Heilung der hydropischen Beschwerden nicht ganz beseitigt. Als sie nach einer vorausgegangenen heftigen Erkältung im Monat Juli 1858 abermals von Anasarca und Ascites befallen wurde, fand sie Aufnahme im hiesigen Inselhospital. Das Krankheitsbild, welches bei ihrem Eintritt constatirt werden konnte, war kurz folgendes: Grosse Schwäche, Dyspnoe, Herzklopfen, heftiger Ascites und Anasarca, Ausdehnung des Herzens, Töne dumpf, aber rein. Diurese sehr gering. Urin stark eiweisshaltig, zeigt Faserstoffcylinder. Zunge belegt. Puls 96. Starker Durst. Wüstes Gefühl im ganzen Kopfe, Schmerz besonders in der Stirngegend. Augen matt und ausdruckslos, aber nicht injicirt oder sonst auffallend verändert. Patientin liegt theilnahmlos da, lässt sich aber noch leicht zu Antworten bewegen. Sie gibt an, die Gegenstände nur undeutlich zu erkennen; es komme ihr Alles wie verschleiert vor. Ferner stehende Objecte waren ihrem Perceptionsvermögen ganz entrückt. Die Pupille ziemlich träg reagirend. Die Betäubung nahm täglich zu. Trotz aller Behandlung wurde die Diurese nicht gebessert. Acht Tage nach ihrer Aufnahme ins Hospital starb sie in einem comatösen Zustande. Der Verlauf der Krankheit hatte in mancher Beziehung Aehnlichkeit mit der von Frerichs geschilderten chronischen Form der Urämie.

Am 27. Juli 1858 wurde die Section vorgenommen. Das *Gehirn* ist mit Blut überfüllt. Unter der Arachnoidea ein mässiger serö-

ser Erguss. Consistenz und Textur des Gehirns unverändert. Die *Nervi optici* verdicken sich gegen ihren Eintritt in die Bulbi. Auf einem hier gemachten Querschnitt erscheinen die Fasern nur theilweise deutlich. Einzelne gallertige, röthlich gefärbte Streifen lassen sich schon mit blossem Auge zwischen ihnen erkennen. Die *Retina* und die *Papille* des Sehnerven ist in derselben Weise verändert, wie in den vorigen Fällen. Es treten zwischen dem weisslichen Beleg kleine, punktförmige, unordentlich zerstreute Blutextravasate auf. Das Mikroskop wies zwar im Wesentlichen die früher genauer erörterten Verhältnisse nach, doch waren einzelne Befunde in diesem Fall besonders deutlich ausgedrückt. Entsprechend der Verdickung der Nervi optici fanden sich Einlagerungen einer kernreichen Bindesubstanz, welche die Fasern der Nerven auseinander drängte, und theilweise zu zertrümmern begann. Amyloidkörper waren noch nicht eingelagert. Die weissen Flecken im Umkreise der Papillen waren ebenso zusammengesetzt, wie es eben angegeben wurde. An manchen Stellen der Retina war die Auflagerung einer opalisirenden, milchfarbenen Masse noch deutlicher als in den letzten Fällen. Mitunter konnten die Nervenfasern als völlig gesund in der Tiefe nachgewiesen werden. An mehreren Parthien der Faserschicht war eine Ablagerung von Fettmolekülen besonders klar zu übersehen. Die hämorrhagischen Herde boten nichts Besonderes. Die Veränderungen erstreckten sich deutlich auf die *Membrana limitans*, auf die *Faser*-, *Ganglien*- und *Körnerschicht*. Die Stäbchenschicht war erhalten. Besonders auffallend waren auch bei dieser Untersuchung die Erweiterungen, Schlängelungen und Varicositäten der meist dichten und zahlreichen Gefässe der Netzhaut.

Selbst nachdem diese Augen längere Zeit in verdünnter Chromsäure gelegen waren, konnte man an ihnen noch den grössten Theil der hier besprochenen Veränderungen nachweisen, und z. B. über die Localität derselben manches noch deutlichere Bild gewinnen.

Die in neuerer Zeit gemachten Mittheilungen von Stellwag v. Carion (Wien med. Wochenschr. 13, 14. 1855; und «die Ophthalmologie vom naturw. Standp. aus.» II. 2. S. 619) scheinen mir, trotz der verschiedenen Deutung der anatomischen Resultate, dennoch den hier auseinandergesetzten Untersuchungen als Bestätigung zu dienen. Ebenso eine Beobachtung von Heymann (Arch. f. Ophthalm. II. 2. S. 137). H. Freitag (De amblyopia in nephr. album. Lips. 1857. Diss. In.) neigt sich den Ansichten von Virchow und Wagner zu, die ich im Eingang auseinandersetzte. H. Müller (Verhandlung der phys. med. Gesellsch. in Würzburg. VII. S. 293. 1857) legt, abweichend von den bisherigen Beobachtungen und meinen eigenen Untersuchungsergebnissen, ein besonders grosses Gewicht auf die Degeneration der

Choroidea. Er stützt sich dabei freilich nur auf einen einzigen Fall.

Von Wichtigkeit für die angeführten anatomischen Resultate sind die *Ergebnisse der ophthalmoskopischen Untersuchungen*, deren ich desshalb noch etwas genauer Erwähnung thun muss.

Am gründlichsten ertheilt die Zusammenstellung von Wagner (a. a. O.) hierüber Aufschluss. Daraus ergibt sich, dass bei der Mehrzahl der Fälle in früherer Zeit *Hyperämien der Retina und Choroidea* (bisweilen mit Varicositäten und Blutextravasaten), später rauchige Trübungen des Augenhintergrundes und weissliche Flecken nachgewiesen werden, welche sich zunächst in der Umgebung der Papille entwickeln, und von da gegen die Peripherie fortschreiten. Desmarres (Bulletin de thérap. LIV. Page 82. Janv. 1858) und Heymann (a. a. O.) beschreiben unabhängig voneinander ein ödematöses Aussehn der ganzen Netzhaut, und eine Infiltration der Papille; daneben Hyperämien und Netzhautapoplexien.

Professor Rau hatte die Güte mir mitzutheilen, dass er bereits in einigen Fällen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung im Umkreise der Papille weissliche Trübungen von der Grösse eines Stecknadelkopfes eingesprengt fand. In frühern Stadien der Entwicklung sah er meist Hyperämien und Gefässerweiterungen in der Retina und Choroidea. Ein Mal gewahrte er einige Blutextravasate im Glaskörper (?). In einem Falle, den ich vor Kurzem mit ihm zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnte ich mich von der bedeutenden Hyperämie der Retina überzeugen. Die Papille war minder weiss, als im normalen Zustande, und so flach, dass ihre Contouren kaum unterschieden werden konnten. Das Verhältniss war auf beiden Augen gleich; anderweitige Veränderungen vermochten wir nicht zu erkennen. Der Fall betraf eine ältere Frau, welche mehrere Wochen an Morbus Brightii behandelt worden war, und erst im günstigsten Verlauf der Reconvalescenz von Amblyopie befallen wurde. Diese war nur in mässigem Grade ausgeprägt, und besonders gegen Abend hervortretend[1]).

---

1) Die seither vorgenommene anatomische und mikroskopische Untersuchung konnte keine der obigen Veränderungen der Bindesubstanz nachweisen.

Ich kann nicht umhin, hier noch auf die Beziehungen aufmerksam zu machen, welche sich zwischen den geschilderten anatomischen Befunden am Auge und den Sehnerven, und zwischen dem jeweiligen Verhalten der Nieren ergeben. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass *ein bestimmter Zusammenhang zwischen den atrophirenden Veränderungen der Retina- und Opticusbindesubstanz und dem sog. dritten Stadium des Morbus Brightii* besteht. In den drei soeben beschriebenen Fällen fanden sich ziemlich übereinstimmend die anatomischen Bilder, welche das atrophirende Stadium der Brightischen Niere charakterisiren: In der zweiten und dritten Beobachtung war das Volumen bis auf die Hälfte des Normalen herabgesunken; weniger deutlich war die Veränderung in der ersten Beobachtung ausgesprochen. In allen Fällen war die Kapsel mit der Nierenoberfläche verwachsen. Diese zeigte eine drusige, durch schwielige, weissliche Einziehungen unterbrochene, reticulirte Beschaffenheit. Die Consistenz war vermehrt; auf dem Durchschnitt liess sich nur im ersten Falle eine geringe Menge trübes Serum auspressen. Die Corticalsubstanz war durch Resorption verfetteten Gewebes beträchtlich vermindert. Das Mikroskop wies in allen drei Beobachtungen neben manchen Veränderungen, welche auf das erste und zweite Stadium zu beziehen waren, atrophirende Kapseln mit fettig degenerirten Malpighischen Körpern, öfters auch cystenartige Erweiterungen in der Corticalsubstanz und colloide Umwandlung der Epithelien nach.

Damit stimmen auch die Erfahrungen von Professor Vogt überein, welcher wiederholt in seiner Klinik darauf aufmerksam machte, «dass er intensive Amblyopie und Amaurose vorzugsweise in Verbindung mit der *Cirrhosis renum* angetroffen habe.»

In sieben Fällen weiter fortgeschrittener Augenerkrankung fand Wagner (a. a. O.) an den Nieren zwei Mal das zweite, und fünf Mal das dritte Stadium des Morbus Brightii.

Diese Beobachtungen stehen mit den anfänglichen Behauptungen von Landouzy, «dass Amblyopie und Amaurose zu den fast constanten Erscheinungen des ersten Stadiums des Morbus Brightii gehören» stark im Widerspruch.

Zum Schlusse dieses Abschnittes erwähne ich noch die interessanten Untersuchungen von Virchow (a. a. O. S. 179 und Arch. IX. 1. und 2; ges. Abhandl. S. 711) über *central bedingte Amaurose* und *gallertige Degeneration des N. opticus*, welche sich den hier besprochenen Veränderungen bei Morbus Brightii unmittelbar anreihen.

Ob der *Amaurose* und *Amblyopie*, welche man in jüngster Zeit auch bei *Glycosurie* beobachtet hat, analoge anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, müssen weitere Untersuchungen erst entscheiden (Vergl. Desmarres a. a. O.)

XI.

Obschon ich bereits wiederholt das *Vorkommen der Bindegewebswucherungen an den Nerven* zu erwähnen Gelegenheit hatte, so scheint mir doch dieser Punkt wegen seiner grossen Wichtigkeit einer besondern Besprechung werth zu sein.

Wie wir zum Theil sahen, tritt die fragliche Erkrankung auch an den Nerven zuerst als Wucherung einer graulichen, durchscheinenden, gallertähnlichen Bindesubstanz auf, welche in der Folge zu einer starren, faserig-schwieligen Masse umgewandelt werden kann. In dem Grade, in welchem durch den genannten Vorgang die Marksubstanz leidet, finden sich mehr oder weniger deutliche Colloid- und Amyloidmassen eingelagert. Die Metamorphose der Nervenfasern kann bis zu einer völligen Substitution derselben fortschreiten. Von dem Entwicklungsstadium der Bindesubstanzwucherung hängt es ab, ob wir eine mehr oder weniger deutliche Verdickung des Nervenstammes mit Undurchsichtigkeit und schwieliger Härte, oder eine merkliche Abmagerung desselben vor uns haben. Bisweilen bietet der degenerirte Nerv ein stellenweises speckig-gallertiges Aussehn. Wo es gelingt, die Anfangsstadien der Erkrankung zu Gesicht zu bekommen, da stossen wir auf reichliche Kernenentwicklung in der Hülle der Nervenfasern.

Wohl in der Mehrzahl der Fälle ist die Bindegewebswucherung an den Nerven eine *consecutive, secundäre*, welche sich vom

centralen Nervensystem aus entwickelt hat. Hierher gehörige Beispiele haben wir im Verlaufe dieser Abhandlung wiederholt kennen gelernt. Rokitansky hat aber bereits darauf aufmerksam gemacht, dass die fragliche Erkrankung unzweifelhaft auch *selbstständig* und *primär* in den Nerven auftritt. Besonders häufig scheint dies bei den *Gehirnnerven* der Fall zu sein. Rokitansky lieferte namentlich an den *NN. opticus*, *olfactorius* und *oculo-motorius* den Nachweis davon. Meine eigenen, besonders den Nerv. opticus betreffenden Erfahrungen habe ich bereits mitgetheilt.

Es ist wohl kaum einem Zweifel unterworfen, dass hierher auch ein in der Literatur einzig dastehender Fall von bedeutender *Hypertrophie des gesammten peripherischen Nervensystems* gezählt werden muss, den Hesselbach in der Beschreibung der pathologischen Präparate der anatom. Anstalt zu Würzburg erwähnt (S. 285—288). Die Erscheinungen im Leben will ich ihres Interesses wegen hier in Kürze mittheilen.

Joseph R., 39 Jahre alt, von starkem untersetztem Körperbau, hatte von Geburt an auf der ganzen Oberfläche des Körpers eine Menge regelmässig stehender verschiebbarer, schmerzloser Geschwülste von Haselnuss- bis Apfelgrösse getragen. Ausser dieser von seinem Vater ererbten Krankheit (Molluscum?) befand er sich vollkommen wohl. Im Sommer 1817 wurde er von einem heftigen Kopfschmerz befallen, wegen dessen er im October dieses Jahres Hilfe im Juliushospital suchte. Die Schmerzen traten in Paroxismen auf, und zwar meistens des Nachts. Anfangs waren sie von kurzer Dauer und geringerer Intensität, allmählig steigerten sie sich aber. Jedem Paroxysmus ging ein längs dem Rückgrate hinlaufendes Gefühl von Kälte vorher, dem Hitze und Schweis folgten. Der Schmerz befiel den Kranken mit solcher Heftigkeit, dass er laut aufschrie und betäubt, fühllos, da lag. Oft knirschte er mit den Zähnen, und warf sich unruhig hin und her, die Augen rollend. Bisweilen Doppeltsehen, sehr erweiterte Pupillen; zugleich stellte sich häufig während der Anfälle, doch auch ausser derselben, Eckel und galliges Erbrechen ein. Nach dem Anfalle meist grosse Mattigkeit, trockene Zunge, heftiger Durst. Die Kräfte des Kranken begannen unter fortwährenden Anfällen allmälig zu sinken. Gegen sein Ende bekam er auch in andern Theilen Schmerzen, namentlich klagte er einige Tage vor seinem Tode über periodisch sich einstellende Taubheit der Gliedmassen, Kreuz- und Lendenschmerzen, mit denen der Kopfschmerz etwas nachliess. Am 15. December 1817 erfolgte der tödtliche Ausgang.

Bei der Section fand man neben einer mangelhaften Entwicklung der Gebilde der Seitenventrikel und Ungleichheit der Kleinhirnhemi-

sphären, vorzugsweise eine drei- bis viermal grössere Dicke als im Normalzustande am gesammten peripherischen Nervensysteme. Besonders schwollen die Arm- und Schenkelgeflechte, gleich beim Austritte aus den Zwischenwirbellöchern, zu ungeheuren knotigen Strängen an. Welcher Natur die erwähnten Geschwülste waren, und wie dieselben mit den Nerven zusammenhingen, darüber erhalten wir aus Hesselbach's Beschreibung keine genügenden Aufschlüsse.

Ein besonderes Interesse bietet die Beziehung dar, welche zwischen den Bindegewebswucherungen und den Erscheinungen der *Hyperästhesie* herrscht. Hierher gehört vor Allem ein bereits mehrfach erwähnter Fall, den Rokitansky[1]) beobachtete. Er betraf eine 31jährige Magd, welche, ohne bekannte Ursache, von Schmerzen in den Lenden befallen wurde, die über beide Extremitäten sich ausbreiteten. In der linken verschwanden sie, in der rechten wurden sie um so intensiver. Als sie ins Krankenhaus aufgenommen wurde, zeigte sich eine Schmerzhaftigkeit hinter dem rechten Trochanter; besonders heftig und durch Bewegung gesteigert längs des Verlaufes und der Verzweigungen des *Nerv. crural.* An der Stelle der Einsenkung der Vena saphena in die Cruralis liessen sich einige harte, sehr empfindliche Stränge fühlen und etwa auf vier Zoll abwärts verfolgen. Etwas Oedem der Unterschenkel. Ziemlich intensives Fieber, das allmählig schwand. Die harten Stränge und die Schmerzen traten zurück. Aber die Empfindlichkeit der ganzen Extremität gegen die leiseste Berührung war so sehr gesteigert, dass schon die Bettdecke schmerzte. Unter Andauer dieser Erscheinung trat ein Schüttelfrost, später eine Dysenterie ein, welcher die Kranke erlag. Ausser Darmgeschwüren und Gefässgerinnungen fand man bei der Section, besonders am N. saphenus major, gleich unter dem Lig. Poupartii eine gallertähnliche, mit Amyloid reichlich versehene *Bindesubstanzwucherung.*

Neben den beiden früher erwähnten Fällen von *Hyperästhesien der Amputationsstümpfe*, bei welchen ich die in Rede stehende Erkrankung an den Hauptnervenstämmen nachgewiesen habe (vergl. beim Tetanus traumaticus) möchte ich hier noch auf Untersuchungen aufmerksam machen, welche ich bei Pyämie und Septicämie

---

[1]) Vergl. a. a. O. S. 21.

anzustellen Gelegenheit hatte. Nach vorausgegangener *ungewöhnlich grosser Empfindlichkeit* im Verlaufe des Hüftnerven, konnte ich besonders an diesem die Wucherung einer kernreichen, gallertigen Bindesubstanz nachweisen. Schon dem unbewaffneten Auge zeigte sich das Volumen des N. ischiadicus bedeutend vermehrt. Auf dem Querschnitt fanden sich die weissen Bündel der Nervenfasern durch eine reichliche grauröthliche Zwischensubstanz stark auseinandergedrängt.

Es ist bekannt, wie häufig im Verlaufe der pyämischen Prozesse sogenannte rheumatische und neuralgische Schmerzen in verschiedenen Theilen des Körpers auftreten. Wenn dieselben auch in der Mehrzahl der Fälle von der Blutentmischung und Thrombenbildung abhängen mögen, so habe ich mich doch durch mehrere Beobachtungen überzeugt, dass sie auch Folge localer Veränderungen in den Nerven selbst sein können. Ich habe intensive *Injectionen der Capillaren* an grösseren Stämmen nachgewiesen. Dieselben hatten sich unter den Congestionen, welche man während und nach den Schüttelfrösten an verschiedenen Organen beobachtet, ausgebildet. Aus ihnen entwickelt sich unter Umständen eine Wucherung junger Bindesubstanz.

Es ist gewiss nicht unwahrscheinlich, dass wir es in manchen Fällen, wo ein *rheumatisches* oder *neuralgisches Leiden* diagnosticirt wird, mit den beschriebenen Veränderungen der Bindesubstanz zu thun haben. Vielleicht ist dies auch bei der *Ischias nervosa antica* und *postica (Cotunnii)* der Fall. Ohne der Beschreibung des berühmten neapolitanischen Arztes Gewalt anzuthun, glaube ich annehmen zu dürfen, dass bereits er die fragliche Bindesubstanzerkrankung in ihrem gröbern anatomischen Verhalten richtig erkannt hat [1]. Leider kam mir seit dem Beginne dieser Untersuchungen keine Section eines mit Ischias Verstorbenen vor, und ich besitze daher noch keine eigenen Erfahrungen über die Anatomie der fraglichen Krankheit.

---

[1] Cotugno, de ischiade nervosa commentarius. Viennae 1770. S. 67 u. ff.

Es ist noch nicht genügend festgestellt, ob Bindegewebswucherungen der sensiblen Nervenprimitivfasern in näherer Beziehung zu gewissen Schmerzerscheinungen stehen, die man bei der Entwicklung von Geschwülsten beobachtet. Wir müssen uns gerade hier vor einer einseitigen Auffassung und vor Uebertreibung hüten. Man geht gewiss zu weit, wenn man den beim Carcinom so ausgeprägten «*lancinirenden Schmerz*» von den genannten Structurveränderungen der Nervenfasern herzuleiten sucht. Weit natürlicher und richtiger wird diese Erscheinung durch die Circulationsverhältnisse der carcinomatösen Geschwülste, durch ihre periodische Schwellung und die dadurch bedingte successive Reizung einzelner sensibler Nervenzweige erklärt. Immerhin aber scheint mir die Beobachtung von Billroth[1]) von Interesse für unsern Gegenstand, und sie verdient bei künftigen Untersuchungen einer weitern Berücksichtigung empfohlen zu werden.

An den Nervenausbreitungen eines mit einem Brustdrüsenkrebse verwachsenen Musc. pectoralis sah Billroth eine reichliche Entwicklung länglicher Kerne in der Hülle von Primitivnervenfasern und schliesst, dass dadurch die heftigen Schmerzen bedingt werden mögen, welche sich nicht selten bei Brustdrüsenkrebsen finden. Gleichzeitig wurde häufig Bindegewebsdegeneration des Muskelfasern angetroffen.

Man hat in neuerer Zeit vielfach auf die heftigen Schmerzen hingewiesen, welche bei manchen Lipomen auftreten. Man erklärte dieselben von der einen Seite durch einen eigenthümlichen Character der Neubildungen, und sprach, besonders seit den Beobachtungen über multiple und recidivirende Lipome von «bösartigen Fettgeschwülsten.» Andere Forscher glaubten, dass manche Fettgeschwülste mit den Nervenausbreitungen in Zusammenhang stehen, und dass der dabei beobachtete Schmerz mit dem der Neurome im Allgemeinen zusammenfalle.

Dass bisweilen sehr kleine Lipome, denen man durchaus keinen dehnenden und drückenden Einfluss zuschreiben kann, mit

---

[1]) Billroth in Virchow's Archiv. Band VIII. 2 und 3. „Ueber eine Art der Bindegewebsmetamorphose" etc.

heftigen Schmerzen verbunden sind, davon könnte ich aus meiner eigenen kleinen Erfahrung mehrere Belege beibringen. In zwei genaueren Untersuchungen gelang es mir nicht, eine der obigen Anschauungsweisen zu bestätigen. In einem Falle von circumscripten Lipom der Regio supraclavicularis dextra gelangte ich zu Resultaten, welche sich den oben erwähnten von Billroth unmittelbar anschliessen. Die Geschwulst rief im Leben während Jahren bedeutende Schmerzen hervor, welche sich besonders nach dem Verlauf der Nervi supraclaviculares ausbreiteten, und selbst dann nicht verschwanden, als die Exstirpation der Neubildung mit Glück vorgenommen worden war. Die genaueste Untersuchung wies keinen directen Zusammenhang zwischen der lipomatösen Geschwulst und den sensiblen Nervenzweigen nach. Die Operationsnarbe war fast linear, etwas livid, vollkommen beweglich und bot keine abnorme Erscheinung dar. Als der Kranke ein Jahr später einem Herzfehler erlag, nahm ich die anatomische Untersuchung der Schlüsselbeingegend vor.

Die Ausbreitungen der Nervi supraclaviculares befanden sich grösstentheils im Zustande kernreicher, faseriger Degeneration. Die Nervenprimitivfasern waren dazwischen theilweis noch erhalten, an andern Stellen dagegen hatte eine Fettumwandlung derselben durchgegriffen. Die betreffenden Nervenzweige waren in ihrem Durchmesser wenig verändert, aber hart anzufühlen. Der Uebergang zu den gesunden Nerventheilen fand ganz allmählig statt. Von jüngern Stadien einer mehr gallertigen Wucherung der Bindesubstanz zeigte sich keine Andeutung.

Ueber den Zusammenhang zwischen den im Leben beobachteten Erscheinungen und dem vorliegenden Befunde erlaube ich mir vorläufig keinen Ausspruch.

An dieser Stelle mag auch die zuerst von Virchow, Heschl u. A. gemachte Beobachtung erwähnt werden, dass nicht selten *an den zu hypertrophischen Herzen führenden Nerven* eine Verdickung durch diffuse Bindegewebswucherung vorkommt. Ich habe diesen Befund in mehreren Fällen bestätigen können.

Auch die Schwielen, welche wir im Gehirn und Rückenmark



kennen lernten, finden ihr Analogon in den peripherischen Nervenstämmen.

Hierher gehört unter Anderm ein Fall, den **Heschl** beobachtete [1]. Er untersuchte im Jahr 1851 eine Caries des Ellenbogengelenkes. Der ganze Vorderarm war stark ödematös. Der Kranke hatte nach und nach Gefühl und Beweglichkeit der Hand und des Vorderarms eingebüsst. Die Untersuchung ergab viele Venen obliterirt, und die drei grossen Nervenstämme (medianus, radialis und ulnaris) in der Gegend des Gelenkes in einer Ausdehnung von drei Zoll Länge, aufs Doppelte verdickt, in eine *dichte Schwiele* umgewandelt, in welcher auch nicht eine Spur von Primitivröhrchen zu sehen war. Weiter nach unten und oben fanden sich jedoch noch solche vor, nur enthielten sie viele feine Körnchen. Der Arm wurde gleich nach der Amputation untersucht.

Leider bin ich mit meinen Mittheilungen für diessmal zu Ende. Weitern Untersuchungen bleibt es vorbehalten, einerseits die feineren Verhältnisse der Bindesubstanzwucherung zu den einzelnen Nervenbezirken in den besprochenen Krankheitsformen noch genauer aufzuklären, anderseits das Gebiet der Neurosen zu erweitern, bei denen die fragliche Erkrankung des Bindegewebes eine Rolle spielt. So lückenkaft die bisherigen Untersuchungen über diesen Gegenstand auch noch sind, sie haben uns doch der richtigen praktischen und therapeutischen Auffassung manches bis jetzt völlig räthselhaften und scheinbar unnahbaren Krankheitsprocesses einen Schritt näher gebracht. Wir müssen uns freilich auch hier vor dem verführerischen Schlusse: «Post hoc, ergo propter hoc,» hüten. Ist doch er die Quelle so vieler Irrthümer geworden, von denen sich die pathologische Anatomie zum Theil noch jetzt kaum zu befreien vermag.

Die in der Leiche aufgefundene *Bindegewebswucherung als solche* ist wohl nur in seltenen Fällen als primäre Ursache der im

[1]) **Heschl**, Compend. der path. Anat. S. 205.

Leben beobachteten nervösen Symptome zu betrachten. Sie ist ja selbst etwas Gewordenes. Es kann sich nur darum handeln, einen *causalen Zusammenhang zwischen den einzelnen Entwicklungsstufen der Bindesubstanzwucherung und den klinischen Erscheinungen* aufzusuchen. Die Nervenphysiologie ist es zunächst, welche uns die Mittel zur Lösung dieser Aufgabe an die Hand geben muss. Ich habe im Verlaufe dieser Abhandlung wiederholt zu zeigen gesucht, dass uns die experimentelle Nervenphysiologie, auf der gegenwärtigen Stufe der Ausbildung, trotz der überraschenden Fortschritte in jüngster Zeit, dennoch die Antwort auf sehr viele pathologische Fragen schuldig bleibt. Einstweilen müssen wir uns mit den *anatomischen Thatsachen* begnügen. Ich glaube nicht, dass ihr Werth durch das Ausschliessen verfrühter Hypothesen vermindert wird. *Melius est sistere gradum quam progredi per tenebras.*

So viel ist schon aus diesen Untersuchungen ersichtlich, dass die Verschiedenheit der Erscheinungen im Leben wenigstens in einzelnen Fällen trotz der Identität des pathologisch-anatomischen Processes durch den Sitz der Bindegewebswucherung, durch ihre mehr acute oder chronische Ausbildung, und durch den Grad und die Intensität ihrer Entwicklung eine genügende Erklärung finden.

So verschieden man auch über die ursächliche Bedeutung der anatomischen Veränderungen vor der Hand denken mag, der Nachweis ihrer Existenz in den einzelnen Krankheitsformen *wird auf deren therapeutische Auffassung einen wesentlichen Einfluss ausüben müssen.* Die Richtigkeit dieses Ausspruches glaube ich durch die nähere Ausführung, welche ich beim *Tetanus* und bei der *Epilepsie* gab, überzeugend bewiesen zu haben.





Dr. Hermann Denne ad. nat. deliv.

NAME	DATE DUE

